This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

**Usage guidelines**

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

**About Google Book Search**

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 730 337

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII

EX LIBRIS

# ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

# MÉDECINE.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

8425

# ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

# MÉDECINE,

PUBLIÉES PAR MM.

**E. FOLLIN,**
Professeur agrégé de la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.

ET

**CH. LASÈGUE,**
Professeur agrégé de la Faculté de Médecine,
Médecin des Hôpitaux.

---

**1863. — VOLUME I.**

---

(VI^e SÉRIE, **tome 1.**)

PARIS.

P. ASSELIN, GENDRE ET SUCCESSEUR DE LABÉ,
LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
place de l'École-de-Médecine;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1863

# ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE.

**Janvier 1863.**

## MÉMOIRES ORIGINAUX.

### DES DÉSINFECTANTS ET DE LEURS APPLICATIONS A LA THÉRAPEUTIQUE,

Par O. REVEIL, professeur agrégé à la Faculté de Médecine et à l'École supérieure de Pharmacie, pharmacien en chef de l'hôpital des Enfants Malades, etc. etc.

Dans la nature, rien ne se perd, rien ne se crée.
(LAVOISIER.)

La question des désinfectants, soit qu'on la considère au point de vue de l'hygiène publique et privée, soit de la thérapeutique ou de l'agronomie, est sans contredit une de celles qui doit le plus préoccuper le médecin; depuis longtemps nous avons entrepris des expériences dans le but de chercher à l'éclairer. Nous nous proposons de faire connaître successivement les résultats de nos recherches.

Voici l'ordre que nous suivrons dans ce travail :

1° Des causes de l'infection : *érémacausie, putréfaction proprement dite, aposepsie* ou pourriture sèche.

2° De la nature des produits infects;

3° Des désinfectants, leur nécessité, classification des agents de désinfection;

73153

Expériences faites sur les désinfectants;
Rôle des corps poreux;
Conclusions.

Nous serons obligé d'être bref, nous avons surtout le regret de ne pouvoir donner les indications bibliographiques et de rapporter ce qui a été fait avant nous; hâtons-nous de dire que nous n'avons pas la prétention d'avoir découvert quelque chose de nouveau; nous avons voulu seulement mettre de l'ordre dans un chaos, nous avons cherché à classer les désinfectants et à expliquer leurs effets.

### 1° *Des causes de l'infection.*

L'antagonisme qui existe entre les forces vitales et les forces chimiques ne cesse qu'avec la vie; lorsque la mort frappe un organe, les forces chimiques l'emportent, la décomposition s'opère, les éléments de la matière se combinent dans l'ordre de leurs affinités respectives, et il en résulte des produits nouveaux, dont la nature varie selon la composition élémentaire primitive et selon les conditions dans lesquelles se trouve placée la matière après la mort.

Les substances organiques sont généralement divisées en deux groupes : 1° les ternaires, 2° les quaternaires ou azotées; mais, au point de vue des produits résultant de la décomposition spontanée de ces matières, il faudrait ajouter les substances sulfurées et phosphorées, appartenant au groupe des albumines.

Les parties solides du corps de l'homme, c'est-à-dire le squelette, sont formées, comme on le sait, en grande partie de phosphate de chaux mêlé à des traces de silicate, de carbonate et de sulfate; de plus, d'une matière organique qui peut subir des décompositions. On pense généralement que les éléments minéraux des os ne concourent en rien à l'infection qu'ils peuvent produire lorsqu'ils sont frappés de mort; mais, si on réfléchit que la nécrose des os est accompagnée d'une odeur très-forte qui diffère par son intensité et aussi par sa nature de celle que l'on remarque dans d'autres organes, on est conduit à rechercher les causes de cette différence, c'est ce que nous avons fait, et nous restons convaincu que le sulfate de chaux des os, transformé en *sulfure de calcium*

pendant la décomposition, est la principale sinon l'unique cause de l'odeur infecte que présentent les os nécrosés.

Tous les chimistes qui ont étudié la putréfaction ou ses produits n'ont paru se préoccuper que de la décomposition des matières quaternaires et des albuminoïdes sulfurées et phosphorées dont nous parlions il y a quelques instants; mais, à notre avis, il y a lieu également de tenir compte des substances ternaires dont la chimie a décelé la présence dans le sang et les organes telles que le sucre, la matière *glycogène* et une espèce de dextrine signalée dans les liquides de l'économie.

Cette distinction de la décomposition des matières ternaires et des matières quaternaires nous paraît plus importante qu'on ne le suppose généralement; en effet, il est démontré en chimie que par leur décomposition les matières ternaires donnent surtout naissance à des *produits acides* et que d'ailleurs ces matières ternaires, *graisses, sucres, fécules*, sont plus stables que les *matières azotées;* celles-ci au contraire fournissent, en se décomposant, des produits alcalins dans lesquels domine l'ammoniaque; or nous démontrerons plus tard que les produits de putréfaction *acides* sont *très-peu odorants*, tandis que ceux qui présentent une réaction alcaline sont *des plus infects*.

Nous verrons plus tard que l'indication donnée par l'expérience est justifiée par les faits, à savoir : que pour maintenir une plaie dans un bon état, il faut lui conserver une réaction légèrement acide ou tout au moins neutre.

Les chimistes, et notamment M. Liebig, ont divisé les décompositions que les matières organiques peuvent éprouver en trois classes que nous résumons ainsi :

1° L'*érémacausie* ou combustion lente au contact de l'air humide.

2° *Putréfaction proprement dite* ou destruction des matières organiques ne communiquant avec l'air que d'une manière imparfaite.

3° *Aposepsie* ou pourriture sèche; c'est-à-dire destruction des matières organiques n'ayant aucune communication avec l'atmosphère.

Ce serait une grave erreur que de penser que toutes les matières qui se produisent pendant les suppurations et dans le cours

des maladies doivent toujours leur origine à des phénomènes de l'ordre de ceux que nous venons d'indiquer; il est certain au contraire que les faits d'un ordre inconnu se produisent, et qu'ils se manifestent à nos sens, sans que nous puissions déterminer d'une manière rigoureuse à quelles lois obéit la production des composés qui prennent naissance.

On suivrait donc, à notre avis, une mauvaise voie dans l'application des désinfectants, en se contentant uniquement de rechercher quelles sont les composés chimiques qui peuvent absorber ou *annihiler* les odeurs infectes; il faut encore s'opposer à leur nouvelle formation, tantôt par des moyens locaux, tantôt au contraire par une médication générale ou par une alimentation appropriée à l'état du malade.

La putréfaction a été regardée comme une véritable fermentation; aussi l'a-t-on désignée sous le nom de *fermentation ammoniacale* et de *fermentation putride*. La transformation qu'éprouve l'urée au contact du mucus de la vessie, lorsqu'elle est changée en carbonate d'ammoniaque, a été considérée comme le type des fermentations putrides.

Pour qu'une fermentation se produise, il faut le concours d'un certain nombre de circonstances, parmi lesquelles nous signalerons les suivantes :

1° Un ferment; 2° une matière fermentescible, de l'eau; 4° de l'air; 5° une température convenable. Or, suivant la nature du ferment et celle des matières fermentescibles, selon que les circonstances extérieures (air, eau, température) varient, les produits de fermentation peuvent également varier, et l'on sait en effet que le sucre, c'est-à-dire le type des substances fermentescibles, peut, selon les cas, éprouver les fermentations *alcoolique, lactique, butyrique,* et *visqueuse;* on sait aussi que dans l'économie animale les matières fermentescibles sont à peu près invariables, que les conditions d'humidité et de température sont presque toujours les mêmes; ce qui varie, ce sont les *ferments* et l'accession plus ou moins facile de l'air; on conçoit dès lors comment les produits de putréfaction doivent varier selon le degré d'activité de l'élément morbide jouant le rôle de ferment.

La comparaison que nous venons de faire entre les fermentations et la putréfaction se poursuivra jusque dans l'emploi des

désinfectants, car tous les agents qui s'opposent aux fermentations empêchent également la putréfaction.

De ce qui précède il résulte que les causes qui s'opposent aux fermentations pourraient également s'opposer à la putréfaction. Examinons rapidement les causes de ce phénomène; mais, avant tout, spécifions bien que nous n'entendons établir de comparaison qu'avec la putréfaction proprement dite et nullement avec les phénomènes pyogéniques.

*Influence de l'air.* Hunter, s'appuyant sur la formation du pus dans les cavités closes et dans l'épaisseur des organes, pensait que l'air n'agissait pas et ne pouvait pas agir comme cause de la formation du pus; mais, comme tous les liquides de l'économie, sang, lymphe, etc., renferment de l'oxygène en dissolution, ainsi que l'ont démontré les expériences de Magnus, il est incontestable que cet oxygène est la cause première de la décomposition de la matière organique; le pus une fois formé, la fermentation continue, car, comme on l'a dit, *pus engendre le pus.* D'ailleurs il est important de faire remarquer que le pus formé dans les cavités closes est peu odorant; il ne devient infect qu'au contact de l'air, c'est qu'alors une véritable putréfaction succède à la pyogénie.

Gay-Lussac a démontré que les matières animales soustraites à l'action de l'air se conservaient indéfiniment, le lait que l'on fait bouillir chaque jour se conserve longtemps.

Une première condition à remplir pour enrayer les suppurations consisterait par conséquent à empêcher l'action de l'air sur les plaies; c'est ainsi que doivent agir les corps gras (les graisses, les huiles) imperméables à l'air que l'on emploie pour recouvrir les plaies; c'est encore de la sorte que peuvent agir les corps avides d'oxygène employés à la conservation des matières animales, tels que les sulfites et les hyposulfites, en dehors de l'action spéciale que ces sels peuvent exercer en raison de leurs acides et de leurs bases.

L'agent principal des décompositions est donc l'oxygène. Sa présence est indispensable pour que la décomposition complète puisse s'effectuer; mais les phénomènes d'oxydation ne sont pas les seuls qui se produisent, il se manifeste pendant la putréfaction une véritable fermentation dont les produits intermédiaires nous sont

inconnus et dont les produits extrêmes sont l'eau, l'acide carbonique, l'ammoniaque et des matières phosphorées, telles que les hydrogènes phosphorés gazeux, auxquels on a attribué les feux follets, mais ce fait a besoin de confirmation; toutefois, dans les salles de dissection, on a pu observer des muscles lumineux au moment de leur décomposition, phénomène que M. Becquerel a rapporté à des effets électriques; enfin on a prétendu qu'en présence des liquides alcalins il pouvait se former des nitrates.

A l'époque où le coaltar fut proposé comme désinfectant, on pensa que les vapeurs du goudron agissaient en ozonisant l'air; disons en passant que dans nos expériences avec le plâtre coalté et avec le coaltar saponiné ou émulsionné, il nous a été impossible de constater l'*ozonisation* de l'air en employant le papier ozonométrique de M. Scheinbein. L'air ozonisé agirait certainement en faisant disparaître, par oxydation, les produits intermédiaires de la putréfaction, et en produisant de l'eau et de l'acide carbonique inodores, les produits intermédiaires inconnus étant seuls odorants et dangereux à respirer : on sait, en effet, que l'air ozonisé est essentiellement *actif*.

Les expériences qui ont été faites avec l'acide carbonique semblent démontrer que ce gaz, injecté dans les cavités closes, s'opposerait à la formation du pus.

*Influence de la température.* — La putréfaction se produit surtout à une température qui varie de 20 à 35°; un moyen efficace consisterait à s'éloigner de ces limites. A 0 et au-dessous, toute putréfaction cesse, comme l'ont démontré les cadavres de l'*elephas primoginus* de Blumenbach; à 100° et au-dessus, on n'aperçoit plus trace de putréfaction.

L'abaissement considérable de température appliqué au traitement des plaies n'a pas été fait, à moins que l'on ne considère comme telle celle de l'eau froide, ou pour mieux dire des mélanges réfrigérants, dans le but d'abaisser la température et de s'opposer par ce moyen aux progrès de l'inflammation : d'ailleurs la décomposition putride s'opère plus lentement au sein de l'eau que dans l'air.

Il résulte, au contraire, des expériences de M. le Dr Guyot, que les cicatrisations des plaies étaient plus rapides dans un milieu maintenu à une température de + 36°; de plus, dans les cas d'ulcères,

plaies, amputations, etc., la douleur disparaît rapidement à cette température (1).

*Influence de l'électricité.* — Il est une observation journalière que tout le monde a faite, c'est qu'à l'approche des orages, les substances animales se putréfient rapidement. M. Matteucci ayant placé de la chair musculaire sur des plaques de cuivre et de zinc en contact a vu cependant que la putréfaction était ralentie dans sa marche, et que les produits de décomposition étaient bien différents de ceux qui accompagnent les fermentations putrides ordinaires; en effet, sur le zinc, M. Matteucci a reconnu la présence de corps hydrocarbonés et des composés ammoniacaux; sur le cuivre, on a trouvé de l'acide acétique libre et de l'acétate de cuivre.

Mais faut-il attribuer les résultats de cette expérience aux seuls effets du courant électrique? et n'est-il pas plus rationnel d'admettre que ce courant a pu décomposer les sels tenus en dissolution dans les liquides, de manière que l'acide et l'oxygène de la base se soient portés au pôle positif, et le métal au pôle négatif? celui-ci, s'il appartient à la section des métaux alcalins, a dû reconstituer des oxydes alcalins au contact de l'eau; or nous démontrerons plus tard que les acides en général s'opposent au développement de la fermentation putride, tandis que les alcalis la favorisent.

Enfin, au point de vue de la pyogénie et même de la putréfaction, cette expérience ne prouve pas grand'chose; car, dans ce cas, c'est ce que l'on pourrait appeler l'*atmosphère électrique* qui agit, et non un courant, comme dans l'expérience de M. Matteucci.

### 2° *De la nature des produits infects.*

Nous avons déjà établi que les produits résultant des décompositions putrides variaient suivant un grand nombre de circonstances. Les uns, parfaitement définis, appartiennent à la chimie minérale, et il est facile de leur opposer des *réactifs* qui les neutralisent : tels sont l'eau, l'acide carbonique, l'ammoniaque, l'hydrogène sulfuré, etc., ainsi que les différentes combinaisons que ces éléments peuvent effectuer entre eux. Les autres, dont les

(1) J. Guyot, *Traité de l'incubation et de son influence thérapeutique;* Paris, 1840.

effets sont beaucoup plus difficiles à combattre, sont des composés intermédiaires inconnus; ceux-ci, nous le verrons bientôt, se trouvent dans les matières putréfiées en quantité souvent considérable.

Plusieurs causes peuvent influer sur les produits de la putréfaction et sur la formation du pus; établissons d'abord une distinction entre le pus de *bonne* et de *mauvaise* nature.

Le degré de force de constitution du sujet, son degré de vitalité, le plus ou moins d'intensité de la phlegmasie, peuvent influer sur la nature du pus sécrété.

Si la constitution est robuste, si les parties sont saines, si l'inflammation est franche, le pus formé est de bonne nature : c'est le pus louable; si au contraire il s'agit d'un individu faible, débilité dont l'état cachectique est très-prononcé, si l'inflammation est peu intense, et la marche des phénomènes pathologiques lente, le pus est de très-mauvaise nature.

Dans le premier cas, les produits formés appartiennent au groupe des corps définis; dans le second, ils appartiennent aux produits intermédiaires de nature inconnue.

La putréfaction est donc un artifice à l'aide duquel la nature dédouble les matières organiques complexes, pour les ramener à des formes plus simples qui les conduisent vers la constitution habituelle des composés de la chimie minérale.

Dans l'état actuel de la science, il serait prématuré d'essayer une esquisse des réactions si diverses et si nombreuses dont l'ensemble constitue la putréfaction ; on peut tout au plus, comme nous l'avons fait, établir les analogies qui existent entre ce phénomène et les f rmentations, de même qu'une matière en fermentation introduite dans une substance fermentescible détermine le dédoublement de celle-ci. De même les produits de la putréfaction et le pus introduits dans le sang sont la cause de phénomènes morbides de la plus grande importance, que l'on désigne sous le nom d'*infection purulente*, et le contact d'une matière en putréfaction excite de la façon la plus sûre et la plus rapide la putréfaction générale des substances animales avec lesquelles on les mélange; mais les produits ultimes de ces décompositions varient à l'infini, et, malgré le peu que l'on sait sur cet ordre de phénomènes, on peut affirmer qu'il existe plusieurs sortes de *fermentation putride*, il serait par

conséquent inutile de rechercher un *désinfectant général* pouvant agir également dans toutes les circonstances, comme il le serait de chercher un remède à tous les maux. Mais, si l'on est fixé sur la nature précise des phénomènes qui président aux putréfactions, ce n'est que par l'expérience et par l'empirisme que l'on peut arriver à la découverte des désinfectants qui conviennent à chaque cas.

Hunter s'est efforcé d'établir qu'il n'est aucune suppuration qui n'ait été précédée d'un travail phlegmasique, ce qui revient à dire que toute suppuration est toujours un produit d'inflammation.

Dans les affections strumeuses, on admet généralement qu'il y a production au sein de nos tissus d'un corps étranger, or il n'est pas de cause plus fréquente d'inflammation que celle des corps étrangers dans les organes.

L'inflammation est caractérisée par la *rougeur*, la *douleur*, la *chaleur*, mais l'absence d'élévation de température ne prouve pas qu'il n'y a pas eu inflammation; celle-ci peut être lente et chronique, elle est la cause des abcès dits froids : et, dans la cachexie purulente, l'inflammation n'est pas toujours appréciable.

Le pus est un liquide blanc, jaunâtre ou verdâtre, plus ou moins visqueux, d'une odeur particulière; sa saveur est douce. Celui qui se forme à la surface de certains ulcères ou des plaies compliquées de nécrose ou de pourriture d'hôpital est plus fluide et exhale une odeur fétide, repoussante, c'est le pus de *mauvaise nature*. Le *pus louable* présente, d'après Gueterbock, une densité de 1,03; à l'abri du contact de l'air, sa réaction est neutre, quelquefois acide, nous lui avons toujours trouvé une réaction *faiblement acide*. Lorsqu'il est sécrété à la surface d'une plaie dont la marche est régulière, *mais* exposé à l'air, il devient bientôt alcalin : le pus de la leucorrhée rougit le tournesol, celui de la blennorrhagie est alcalin. Mais souvent, pour des causes presque toujours inappréciables, le pus alcalin devient acide et *vice versa;* c'est ce que nous avons remarqué sur une large plaie provenant d'une brûlure au troisième degré.

Le pus filtré passe lentement; le liquide précipite par l'acide acétique. Le précipité, qui a été désigné par Gueterbock sous le nom de *pyine*, n'est pas toujours identique, il varie singulièrement

de propriété et de composition. Par l'ammoniaque, le pus pren la consistance gélatineuse; cette réaction, indiquée par M. Donné est caractéristique; elle peut servir à distinguer le pus du *pseudo pus*.

Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur les caractères microsco piques du pus; disons cependant que Borelli et M. Donné ont con staté la présence de vibrions dans le pus du chancre; d'autres ob servateurs y ont trouvé des *monades* et des *vorticelles*, mais rie ne démontre que les animalcules soient indispensables à la consti tution du pus.

De nombreuses expériences ont démontré que les matières azo tées en se putréfiant se recouvraient d'animalcules qui persistaien tant que la matière restait alcaline; mais, si on vient à l'acidifier, i se développe au contraire de petites vésicules de *penicilium glau cum*.

Quant au pus infect des suppurations bleues, duquel M. Fordos a extrait récemment une matière qu'il désigne sous le nom de *pyo cyanine*, les causes précises de sa formation sont inconnues. Quoi qu'on l'attribue généralement à une altération d'une des matières colorantes de la bile, il résulte, d'un travail récent de M. Chalvet, que la suppuration bleue des auteurs doit avoir des origines diverses, et que les productions bleues et vertes qui se développent sur les appareils de pansements proviennent d'une algue microscopique du genre *pamella*.

### 3° *Nécessité des désinfectants, leur but.*

La désinfection est une opération au moyen de laquelle on se propose de détruire les qualités nuisibles que l'air et d'autres corps acquièrent par l'imprégnation de substances très-déliées, de nature diverse, ordinairement désignées sous les noms de *miasmes*, d'*émanations*, d'*effluves*.

La désinfection, dans ses applications à la thérapeutique, a non-seulement pour but de faire cesser l'incommodité qui résulte des matières infectes sur les malades et sur les personnes qui les soignent, mais encore de modifier les surfaces suppurantes, de manière à rendre aux tissus la vitalité qu'ils ont perdue et à faciliter

la réparation organique. Il ne suffit donc pas, à notre avis, de désinfecter les plaies ; il faut encore chercher à leur donner la tonicité convenable, afin de l'opposer à de nouvelles formations morbides.

L'infection très-prononcée d'un lieu peut être non-seulement la cause d'une grande incommodité, mais aussi celle de maladies. C'est ainsi que les étudiants en médecine éprouvent presque toujours, au commencement de leurs dissections, des accidents qui se manifestent par des nausées, une diarrhée abondante, etc. Il n'est pas parfaitement démontré qu'un lieu infecté soit une cause de propagation des maladies épidémiques, il est admis au contraire que la propagation des maladies contagieuses se fait par l'intermédiaire de l'air qui transporte au loin soit les produits de la respiration, soit ceux des plaies, pustules, etc., soit enfin les produits de desquamation, comme dans la rougeole, la scarlatine.

*Expériences.* Nous nous sommes livré plusieurs fois à l'analyse comparative de l'air de deux chambres d'une égale dimension, l'une vide et l'autre occupée par des malades atteints d'affections contagieuses (rougeole, variole); dans l'air de celle-ci, nous avons reconnu la présence non-seulement de matières animales en suspension, mais aussi celle de matières organiques très-abondantes à l'état gazeux.

Dans l'air de la chambre vide, nous n'avons pas trouvé les mêmes substances, ou si elles y existaient, ce n'était qu'en faible proportion; pour rendre ces expériences plus concluantes, nous devions opérer comparativement sur l'air des chambres occupées par des malades atteints de maladies contagieuses et sur celui des chambres habitées par des personnes saines.

L'appareil dont nous nous sommes servi consiste dans un tonneau plein d'eau, de la capacité de 50 litres, auquel était ajusté à la partie inférieure un robinet à écoulement et à la partie supérieure une série de tubes renfermant : 1° le premier un nombre considérable de rondelles de toile métallique extrêmement fine et en platine, et en arrière un peu de ouate; 2° un tube à boules renfermant une solution titrée de permanganate de potasse.

Lorsque 50 ou 100 litres d'air avaient traversé cet appareil, nous avons constaté :

1° Sur le platine lavé à l'eau distillée pure,

| *Dans le cabinet contenant le malade.* | *Dans le cabinet vide.* |
|---|---|
| Des débris organiques, | Des débris organiques, |
| Des lamelles d'épithélium, | Des spores de nature diverse, |
| Des spores de nature diverse, | De la poussière, |
| De la poussière, | De l'amidon. |
| De l'amidon. | |

2° Dans le tube contenant le permanganate de potasse :

| | |
|---|---|
| Réduction considérable indiquant la présence de matières organiques gazeuses non définies. | Réduction à peine sensible; conséquemment pas ou peu de matières organiques gazeuses. |

Les expériences faites d'abord avec M. le Dr Roger, médecin de l'hôpital des Enfants Malades, avaient un autre objet que celui dont nous nous occupons; mais nous les avons répétées seul, nous avons placé l'appareil à côté du malade, répandant une odeur infecte, et nous avons constaté dans l'air la présence de *matières organiques gazeuses réduisant fortement le permanganate de potasse.*

Or rien ne démontre que ces produits gazeux ne soient le moyen de propagation de maladies contagieuses, ou du moins qu'ils ne soient des causes d'insalubrité.

Disons du moins qu'il n'est pas rare de trouver dans la science des exemples de maladies graves et de mort foudroyante produites par les émanations des matières en putréfaction.

Aux assises d'Oxford, des prisonniers qui avaient longtemps séjourné dans des cachots infects répandaient autour d'eux une odeur telle que plusieurs jurés et gardiens en furent suffoqués, et l'audience dut être suspendue.

Le général Vardy raconte que, chargé d'inhumer les cadavres laissés sur le champ de bataille aux environs de Nuremberg, et que n'ayant voulu quitter les lieux qu'après avoir accompli sa mission, il fut pris, ainsi que plusieurs officiers qui l'accompagnaient, de vomissements violents et d'une diarrhée opiniâtre; le lendemain de cette inhumation, quelques chevaux moururent avec tous les symptômes d'un empoisonnement septique.

Le Père Cotte, prêtre de l'Oratoire, rapporte qu'en sa présence

un fossoyeur qui procédait à une exhumation, ayant donné un coup de pioche violent, ouvrit du même coup le cercueil et l'abdomen d'un cadavre en putréfaction; il s'en dégagea une odeur tellement infecte que le fossoyeur tomba mort. Toutefois la plupart de ces faits auraient besoin d'être confirmés.

Nous pourrions multiplier ces exemples; ils démontrent surabondamment l'inconvénient qu'il y a à se trouver en contact ou dans le voisinage des lieux infects. Toutefois les expériences de Gaspard ont démontré que l'homme et les animaux peuvent s'acclimater dans des lieux infects, et que là où l'homme *habitué* peut vivre, l'homme non acclimaté est rapidement atteint; c'est d'ailleurs ce que les expériences de M. Bernard ont démontré pour les gaz toxiques employés à faibles doses.

Quant au but de la désinfection, nous insisterons sur ce point, on peut le résumer ainsi :

1° Détruire les odeurs incommodes;

2° Rendre aux tissus la vitalité nécessaire à leur reconstitution, à la cicatrisation;

3° S'opposer à la formation du pus ou changer le pus de mauvaise en bonne nature;

4° Mais surtout, et par-dessus tout, détruire les miasmes, les émanations, et empêcher qu'ils portent au loin leurs ravages.

## *Classification des agents de désinfection.*

Il nous est impossible de faire ici l'étude complète de tous les agents de désinfection, quoique nous restreignant à leurs applications thérapeutiques, mais un grand nombre de ces agents sont jugés; pour quelques autres, nous nous contenterons d'une simple énumération.

Les agents de désinfection peuvent être, à notre avis, classés de la manière suivante :

1° Agents physiques, ventilation, soustraction au contact de l'air, élévation ou abaissement de température;

2° Agents mécaniques, *corps poreux;*

3° Agents chimiques purs (ce sont les plus nombreux);

4° Agents mixtes (association de plusieurs moyens ou mélanges de plusieurs substances).

1° *Agents physiques.* La ventilation a-t-elle tenu tout ce qu'on avait espéré? Nous ne le pensons pas; on ne doit pas moins, à notre avis, la pratiquer, surtout dans nos grandes salles d'hôpitaux, ne fût-ce que pour chasser les corps en suspension et les produits organiques gazeux dont nous avons parlé (ajoutons que les analyses d'air puisé dans les lieux ventilés ont été jusqu'à ce jour incomplètes et insuffisantes); quoi qu'il en soit, la ventilation est un excellent moyen de désinfection dont la *thérapeutique* et l'hygiène peuvent tirer de grands profits.

*Soustraction au contact de l'air.* Nous avons déjà parlé ailleurs des procédés employés pour soustraire les plaies et les surfaces suppurantes au contact de l'air; ces moyens sont, dans le plus grand nombre des cas, insuffisants. On a cependant employé quelque fois avec succès la macération dans l'eau ; elle agit en abaissant la température de la partie immergée et en empêchant le contact de l'air : le panaris a souvent été traité avec succès par cette méthode.

Les lames minces de plomb, les tissus de caoutchouc ou de baudruche, employés fréquemment pour empêcher l'action de l'air sur les plaies, ne remplissent que très-imparfaitement le but que l'on se propose, ce que l'on peut attribuer, il est vrai, à l'application imparfaite de ces lames.

Les pommades, les onguents, les corps gras en général, employés purs ou mélangés à d'autres substances médicamenteuses, peuvent modifier les plaies soit en empêchant le contact de l'air, soit en agissant par leur nature; mais, à notre avis, les corps gras sont plus nuisibles qu'utiles, en ce sens qu'ils empêchent les plaies d'être parfaitement nettoyées, et surtout en ce qu'ils attirent fortement l'oxygène de l'air, comme l'ont démontré les expériences de Saussure, et parce qu'alors ils s'oxydent, rancissent et irritent les plaies; nous pensons qu'à tous égards on doit leur préférer la glycérine, qui est miscible à l'eau, qui ne s'altère pas à l'air, qui a, en un mot, tous les avantages des corps gras sans en avoir les inconvénients.

*Température.* Nous avons déjà précédemment indiqué l'abaissement de la température comme agent de désinfection ou du moins comme propre à s'opposer au progrès de l'infection; nous avons dit aussi que la méthode d'incubation de M. J. Guyot avait été em-

ployée avec succès pour hâter les cicatrisations des plaies. Les foyers en combustion étant des moyens puissants de ventilation, on ne doit pas les négliger.

2° *Agents mécaniques.* Nous consacrerons plus loin un chapitre spécial aux corps poreux considérés comme desinfectants; disons toutefois ici que les linges à pansement, la charpie, les vêtements, etc., en raison de leur porosité, condensent et conservent les miasmes pendant longtemps, ce qui rend indispensable les lavages répétés, et nous voudrions que dans nos hôpitaux ils fussent toujours pratiqués, lorsque cela est possible, au chlorure de soude ou de chaux.

3° *Agents chimiques purs.* Ces agents peuvent agir de plusieurs manières ou du moins leur action peut être expliquée de différentes façons; ils agissent en effet tantôt en absorbant l'oxygène et en l'empêchant d'agir sur les plaies : tels sont les sulfites, les hyposulfites et l'acide sulfureux; tantôt au contraire comme les sels d'alumine, de zinc, de fer, de plomb, de mercure, de bismuth, etc., en formant des composés insolubles avec les divers éléments des produits de suppuration, tels que l'acide sulfhydrique et l'ammoniaque, soit en formant des coagulums avec les matières albumineuses, et c'est surtout ainsi qu'agit le tannin, soit enfin en s'opposant à la fermentation putride. Il est bien entendu que toutes ces actions sont indépendantes de celles que ces divers agents peuvent exercer sur les plaies, de manière à modifier la vitalité des surfaces.

Le chlore de brome et l'iode sont les désinfectants par excellence; à notre avis, ils doivent être placés dans ce groupe; ils agissent tout à la fois :

1° En décomposant les produits de putréfaction, tels que l'acide sulfhydrique ou les sulfures, l'ammoniaque, les hydrogènes phosphorés, les matières organiques mal définies, etc., et cela en raison de leur affinité pour l'hydrogène;

2° Ils détergent les plaies, donnent de la tonicité aux tissus, réveillent et excitent la vitalité des organes;

3° Enfin, et c'est ici le point capital sur lequel nous appelons toute l'attention des praticiens, le chlore de brome et l'iode *détruisent l'action des venins, des virus et de tous les produits*

*morbides dont l'introduction* dans l'économie animale pourrait devenir la source de désordres le plus souvent mortels. Nous ferons connaître dans un autre travail les expériences très-nombreuses que nous avons faites pour étudier cette importante question; disons d'abord quelle a été l'origine de celles que nous publions aujourd'hui.

(*La suite au prochain numéro.*)

---

## DÉCOLLEMENTS TRAUMATIQUES DE LA PEAU ET DES COUCHES SOUS-JACENTES,

Par M. **MOREL-LAVALLÉE**, chirurgien de l'hôpital Beaujon; Président de la Société de chirurgie, etc.

(2e MÉMOIRE.)

Mon premier mémoire, publié il y a dix ans (1), portait un autre titre, celui d'*épanchements traumatiques de sérosité*. C'était bien désigner l'affection par un de ses éléments les plus caractéristiques; mais cet élément, l'épanchement de sérosité, n'était que la conséquence du décollement. C'est à la lésion primitive qu'il fallait demander le nom de la maladie, et c'est à ce principe que je suis revenu. Ce retour m'était d'ailleurs imposé par une raison fondamentale : j'ai rencontré depuis des décollements sans aucune trace d'épanchement.

Dans mon premier mémoire, j'avais commencé l'étude des DÉCOLLEMENTS TRAUMATIQUES, et jeté les bases de leur histoire; aujourd'hui cette histoire me paraît achevée, tous les points fixés, notamment les plus importants de tous, le diagnostic et le traitement.

La peau peut être violemment décollée des couches sous-jacentes dans une étendue quelquefois énorme, presque incroyable, et rien ne semble révéler au dehors l'existence de ces vastes cavernes : la peau présente son aspect normal ou une atteinte superficielle, insignifiante, quelque chose comme une égratignure, et il n'y a qu'une imperceptible quantité de liquide dans le foyer, et quelquefois pas une goutte : intégrité extérieure de la peau, absence de gonflement au-dessous d'elle, rien qui puisse faire soupçonner, je ne dis pas un désordre aussi considérable, mais même une altération légère.

---

(1) Couronné par l'Académie des sciences (voy. *Archives*, 1853).

Les autres traits de cette singulière lésion ne sont ni moins neufs ni moins curieux.

Mes recherches sur cette matière datent de loin. Commencées il y plus de douze ans (1), elles ont été suspendues durant plusieurs années, passées dans des hôpitaux où cette affection n'était point admise; mais je ne les avais jamais perdues de vue, et je les ai reprises dès que je me suis retrouvé sur un théâtre favorable. Je viens aujourd'hui, avec une assez longue expérience, confirmer mes premiers résultats, et surtout les compléter par de nouveaux faits et par des données pratiques, dont il vous appartient d'apprécier l'importance.

Je n'ai rien à effacer au fond même du tableau que j'avais esquissé; je n'en retoucherai guère les principales parties que pour y ajouter. Ces additions, quelquefois capitales, porteront sur tous les chapitres de mon précédent travail, auquel je n'emprunterai d'ailleurs ni un fait ni un mot. Ce n'est donc point ici une nouvelle édition, mais bien en effet un second mémoire qui doit cependant donner fidèlement l'état de la science.

## CAUSES ET MÉCANISME.

J'avais établi qu'une pression oblique ou tangentielle peut entraîner violemment la peau et la séparer de l'aponévrose dans une étendue souvent considérable et quelquefois énorme. J'avais indiqué le passage d'une roue de voiture comme la cause la plus ordinaire, presque comme la cause spéciale de l'accident, au point que l'action de la roue était une présomption de l'existence d'un décollement. C'est en effet ce que j'ai encore retrouvé, et retrouvé au maximum sur les chemins de fer.

Je rapporterai même un exemple d'un mécanisme analogue où la puissance de la roue est dépassée. La roue, en atteignant, même obliquement, les téguments d'une région, ne les déplace, et par conséquent ne les sépare des parties sous-jacentes que dans un espace, sans doute surprenant parfois, mais généralement encore assez limité. La roue, en prenant en travers le tronc ou les membres, ne les touche ordinairement que dans sa largeur et dans la

(1) *Mémoires de la Société de biologie*, 1848.

moitié de leur circonférence; dans un trajet oblique, elle ne tarde pas non plus à les abandonner. Au contraire, dans le cas auquel nous venons de faire allusion, le corps vulnérant, dans son mouvement rotatoire, put parcourir le membre inférieur dans presque toute sa longueur. C'était un tonneau de vin qui, au moment où le voiturier le déchargeait, le gagna, et, en le renversant, lui roula sur la cuisse et la jambe gauches, depuis la hanche jusqu'au cou-de-pied; le décollement fut effrayant.

Des 30 faits nouveaux (1) qui forment la base de ce travail, 9 seulement sont en dehors de ce mécanisme : un terrasier est touché à la jambe par un poteau qu'il abat; un autre est atteint tangentiellement par une barre de fer tombée d'un premier étage et qui, dit-il, lui râpe les reins ; un carrier est très-obliquement frappé aux lombes par un éclat de mine; un autre reçoit dans une direction analogue et dans la même région un bloc énorme qui s'est détaché de la voûte; c'est, suivant l'expression pittoresque de ce métier souterrain, le pays qui lui est tombé sur les reins (2); quatre font une chute oblique, l'un sur les reins contre le bord de son établi (3); un autre sur la cuisse contre un bâton de marinier (4), et le troisième sur la tête contre l'angle émoussé d'un trottoir (5); le quatrième sur la tête et sur le pavé (6); un autre est tombé les reins sur un échelon; enfin j'ai vu une morsure de cheval produire directement au bras un décollement de la largeur de la main. M. le professeur Monneret a bien voulu examiner le liquide, qui était composé de sérosité et de quelques globules sanguins déformés (7).

### CARACTÈRES ANATOMIQUES.

Ce chapitre est un de ceux auxquels nos récentes observations ont le plus ajouté; elles jettent une lumière nouvelle sur la poche et sur son contenu.

---

(1) 28 faits observés en cinq ans, depuis le milieu de 1858, où j'ai quitté les hôpitaux spéciaux pour entrer dans les hôpitaux généraux, jusque vers la fin de 1862.
(2) Obs. 6 et 18.
(3) Obs. 20.
(4) Obs. 11.
(5) Obs. 15.
(6) Obs. 14.
(7) Obs. 7.

Poche. — Son *étendue* était déjà remarquable quand elle offrait 20 ou 30 centimètres; mais elle peut atteindre des limites bien autrement considérables et vraiment inimaginables. J'ai vu des décollements portant sur toute ou presque toute la circonférence du membre inférieur, remonter depuis les malléoles,—dans un cas, jusqu'au tiers inférieur de la cuisse, — dans un deuxième, jusqu'au grand trochanter,— et dans un troisième, jusqu'au-dessus du ligament de Fallope. Le membre était réellement dépouillé, la peau ne le recouvrait plus, pour ainsi dire, qu'à la manière d'un fourreau, ou plus exactement c'était comme une jeune tige de bois vert dont un frottement a, sans l'ouvrir, décollé l'écorce. Nous donnerons plus loin tous ces faits. D'un autre côté, il y a des décollements, mais ils sont également exceptionnels, qui ont à peine la largeur de la paume de la main ou même de quelques travers de doigt. Ainsi, maximum : toute la hauteur et presque toute la circonférence du membre inférieur; minimum : quelques travers de doigt; moyenne : de 20 à 30 centimètres. Ce sont les cas moyens qui sont la règle ; les deux degrés extrêmes sont rares l'un et l'autre et à peu près l'un comme l'autre.

Nous venons de mesurer l'étendue de la poche en surface, c'est-à-dire en longueur et en largeur; voyons-en la profondeur. Presque toujours le décollement est borné à la peau; mais quelquefois il s'étend successivement à l'aponévrose d'enveloppe, aux muscles et jusqu'au périoste lui-même; toutes les couches des différents tissus se trouvent alors désunies jusqu'à l'os. Ces décollements multiples et en quelque sorte superposés n'ont généralement point la même étendue en surface; leur longueur et leur largeur sont en raison inverse de leur profondeur; ils figurent, sous ce rapport, un cône dont la base est à la peau et le sommet à l'os. Les insertions des aponévroses et des muscles, les adhérences intimes et résistantes du périoste, apportent en effet au décollement de ces couches des obstacles que le décollement de la peau ne saurait trouver dans les faibles connexions de cette membrane.

Dans le cas suivant, d'ailleurs très-intéressant, le décollement portait non-seulement sur toutes les couches du membre, mais encore sur toute leur étendue, excepté pour le périoste, moins largement séparé de l'os que les autres tissus ne l'étaient entre eux.

Observation Ire. — *Chute sous les roues d'un wagon; décollement de la peau, de l'aponévrose, des muscles et du périoste aux deux membres inférieurs; plaie, pénétration de l'air dans le foyer, écoulement abondant de sérosité. Mort par stupeur. Pas de trace de fausses membranes.* — Le 7 décembre 1858, est entré dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-François, n° 17, Isidore Ays, maçon, âgé de 39 ans.

Le jour même, en sautant d'un wagon qui faisait partie d'un train à petite vitesse, il est tombé et a été atteint par le wagon, il ne sait trop comment; mais nous verrons bientôt par la nature des lésions qu'il a dû être froissé par les roues.

A son entrée, l'interne constate, au milieu de la face tibiale de la jambe droite, une plaie contuse verticale, de la longueur de la main, et donnant passage à des muscles herniés. Il réduit les muscles et réunit la plaie avec des bandelettes de diachylon.

Le lendemain, à la visite, sans enlever les bandelettes, sans déplacer le membre, pour ne pas causer de douleurs inutiles, j'observe, dans la région du genou, les phénomènes suivants : en palpant le haut de la jambe, il se produit sous les doigts un gargouillement manifeste, preuve non équivoque de la présence simultanée de gaz et de liquides dans le foyer. Ce gargouillement a lieu surtout à la face interne du genou, probablement parce que, la jambe étant étendue, les parois de la poche sont plus étroitement appliquées sur les couches sous-jacentes en arrière et en dehors qu'en dedans. L'existence d'un fluide aériforme dans la cavité morbide s'y révèle encore par un caractère particulier : en pressant sur le jarret et à la face interne du genou, on fait passer un courant de bulles devant la rotule jusqu'au côté externe du membre. Le liquide s'y montre également par un signe spécial : une pression légère sur la face interne et un peu postérieure du genou y détermine un tremblement sensible, quoique cependant peu prononcé. Le faible degré du phénomène dépendait sans doute du mélange d'un gaz avec le liquide.

Le tremblement indiquait un épanchement de sérosité, comme le gargouillement indiquait la communication de l'épanchement avec la plaie de la partie moyenne de la jambe; car le gaz devait être de l'air qui avait été en quelque sorte pompé au dehors par un mécanisme que j'ai étudié ailleurs (1). Cette pénétration du fluide atmosphérique à une si grande hauteur dans le membre me donne la crainte d'un décollement considérable. J'aurais pu m'en assurer; mais il eût fallu enlever le pansement, et je dus, par prudence, m'abstenir de cet examen.

La douleur était peu vive partout, ce qui tenait sans doute à une certaine stupeur, sous l'influence de laquelle le malade était resté, et sans

---

(1) *Des Luxations compliquées*, thèse de concours pour une chaire de clinique chirurgicale, et mémoire *sur l'emphysème traumatique*.

doute aussi à la rupture des filets nerveux, qui se rendaient à la peau, violemment séparée des couches profondes. Ce qui paraît donner quelque poids à cette interprétation, c'est que le blessé ne s'était nullement plaint de la jambe gauche, pourtant sérieusement atteinte. La peau n'avait changé de couleur sur le membre droit qu'au jarret, où elle était violacée et dépouillée de son épiderme. Du reste, l'épanchement mixte, situé dans cette région, ne devait pas contenir plus de 15 gr. de sérosité; l'air y occupait au moins moitié plus de place.

Nous avons oublié de dire qu'au moment de l'accident il y avait eu perte de connaissance. Le jour suivant, il y avait à peine un léger mouvement fébrile; mais, comme au-dessus du décollement, s'étalait, à la face interne et antérieure de la cuisse, une vaste infiltration sanguine, 40 sangsues furent appliquées. On remarqua qu'elles ne déterminèrent presque pas de douleur. L'état général était d'ailleurs satisfaisant, l'intelligence nette, l'affaissement modéré.

Dès le surlendemain de l'accident, sans aggravation aucune des symptômes locaux, l'affaiblissement était très-manifeste, et le pouls très-petit. Cet état fit des progrès rapides sans s'accompagner de délire ni d'aucun symptôme nouveau, et je trouvai, le troisième jour, le malade dans un véritable anéantissement; il s'éteignit pendant la visite, le 10 décembre.

*Autopsie* le 12. Malgré l'intervalle de quarante-huit heures écoulé depuis la mort et une température de 5° centigrades, la décomposition du cadavre était très-peu marquée. Une teinte jaune de toute la surface des téguments, qui s'était montrée le second jour de l'accident, avait persisté.

*Membre inférieur droit.* Le pansement est enlevé; la peau de la jambe présente presque partout une coloration d'un noir violacé; la plaie n'est pas réunie. Avant toute incision, je constate, par le flottement et le déplacement de la petite quantité de liquide contenue dans le foyer du jarret, un décollement général de la peau, depuis la pointe des malléoles jusqu'à trois travers de doigt au-dessus du genou. C'est ce que la dissection vérifie immédiatement : les téguments sont décollés dans toute la circonférence et dans toute la longueur de la jambe et au-dessus jusqu'à la limite précédemment indiquée. La peau ne tient plus aux parties sous-jacentes que par une bride rubanée au côté externe du haut de la jambe, que par la saphène interne, isolée dans une longueur de quatre travers de doigt au-dessous du genou, qu'enfin par la saphène externe dans le jarret, où cette veine est également libre, sur une hauteur de quatre travers de doigt, mais entourée d'un peu de tissu cellulaire.

L'*aponévrose d'enveloppe* est aussi décollée, séparée des muscles dans toute la circonférence de la jambe, sans offrir d'ailleurs de solution de continuité qu'au niveau de la hernie musculaire; mais elle est dans ce point plus largement déchirée que la peau.

Les muscles jumeaux et soléaire sont eux-mêmes décollés entre eux, comme disséqués dans toute leur longueur. Quelques-uns des muscles de la face interne de la jambe sont déchirés à leur partie moyenne.

Enfin il n'est pas jusqu'au périoste qui ne soit décollé de la face antérieure du tibia dans presque toute la hauteur de l'os. Pas de trace de fausse membrane tapissant le foyer.

Le *liquide* resté dans la poche (car, pendant la vie, il s'en était constamment écoulé par la plaie au point d'imbiber fortement les pièces du pansement), le liquide était de la sérosité sanguinolente, dont la quantité pouvait s'élever à 30 grammes.

La contusion de la face interne et antérieure de la cuisse était principalement caractérisée par une large infiltration sanguine sous les muscles, quoique cette infiltration fût aussi très-abondante dans le tissu cellulo-graisseux sous-cutané; la peau de cette région offrait une teinte rougeâtre.

*Jambe gauche.* Cette partie, dont le malade ne s'était jamais plaint, et qui n'avait pas été examinée pendant la vie, avait aussi cette teinte rougeâtre de la contusion. J'incisai les téguments, et je constatai, à la face interne de la jambe, un décollement fusiforme qui régnait dans les deux tiers de sa hauteur, et sur une largeur de quatre travers de doigt au centre, sans brides conservées. Environ 20 grammes de sérosité sanguinolente se trouvaient dans ce foyer. Nulle trace de fausse membrane tapissant le foyer.

Viscères. — *Cœur.* Cavités vides, excepté celle de l'oreillette droite, qui contenait un caillot mou. — *Poumon.* Quelques caillots granuleux à la coupe au centre d'un engorgement hypostatique du lobe inférieur droit; quelques tubercules ramollis aux deux sommets, bien que la constitution parût solide et que l'embonpoint fût marqué. Adhérences anciennes dans les plèvres. — Foie, cerveau, très-sains.

Ce malade a succombé à l'ébranlement traumatique sans qu'aucune complication soit intervenue, puisqu'il n'y avait aucune trace d'inflammation dans les foyers, ni d'une lésion sérieuse dans les viscères.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans ce fait, c'est le décollement de toute l'enveloppe cutanée du membre inférieur droit depuis la pointe des malléoles jusqu'au-dessus du genou; c'est surtout la facilité de diagnostiquer l'existence et les limites de cette vaste poche, en faisant cheminer dans toute son étendue, sous sa paroi mobile, ses quelques 30 grammes de sérosité, quantité de liquide si minime qu'étalée dans la cavité il eût pu à peine en humecter la surface; enfin l'absence de toute trace de pseudo-membrane à la face interne des foyers.

Il est si rare qu'un décollement dépasse la peau que nous n'en avons recueilli que 7 exemples.

Un décollement peut-il se produire entre les couches profondes sans que les téguments perdent leurs adhérences? Pelletan a rapporté un cas d'épanchement séro-sanguin entre les muscles du mollet sans noter la participation de la peau à la lésion; mais, après la ponction, il fut si effrayé de la durée de l'écoulement, qu'il est permis de supposer, à côté de la source profonde du liquide, l'existence d'une source sous-cutanée qui aurait échappé au chirurgien. La peau sera donc presque toujours décollée seule, et les couches profondes ne seront presque jamais décollées sans que la peau ne le soit elle-même.

L'intérieur de la poche offre, du moins dans quelques cas récents, une curieuse disposition : des filaments nacrés se portent d'une paroi à l'autre en s'entre-croisant irrégulièrement dans le foyer. L'aspect brillant de ces filaments et leur résistance disaient assez qu'ils s'étaient détachés de l'aponévrose; on aurait pu les réappliquer au sillon linéaire qu'ils avaient laissé à la surface de la toile fibreuse. Rien n'eût été plus facile que de déterminer ainsi le sens de la marche de la roue, qui avait dû commencer à mordre sur l'aponévrose au niveau de celle de leurs extrémités, qui ne tenait plus qu'à la peau, et refouler en arrière les filaments à mesure qu'elle les séparait de la toile fibreuse. Cette détermination rigoureuse du mode d'action de l'agent vulnérant pourrait n'être pas toujours indifférente en médecine légale.

J'ai observé deux exemples de cette disposition; en voici un, je l'ai recueilli à l'hôpital Necker en 1860; l'autre trouvera sa place plus loin.

Obs. II. — *Décollement traumatique, complicaitons; mort quatre heures après l'accident; filaments nacrés entre-croisés à travers le foyer.* — Un homme de 52 ans tombe sous une roue de voiture, d'un fardier vide, et succombe, au bout de quatre heures, à des lésions des os et des viscères du bassin.

Un décollement de 50 centimètres de long occupait la face postérieure et externe du haut de la cuisse gauche et le côté correspondant du tronc; en travers, le foyer mesurait 20 centimètres dans sa partie la plus large. Ce décollement, que l'état de souffrance du blessé ne me permit pas de rechercher pendant la vie, rien ne l'annonçait à l'extérieur, ni une ecchymose, ni une enflure; le cadavre présentait seulement dans

la région sus-indiquée de la cuisse deux traces de pression de la grandeur de 2 centimètres et où la peau était comme parcheminée. Ce furent moins ces empreintes, souvent posthumes, que la cause de l'accident, que la nature de l'instrument vulnérant, qui me guidèrent dans la découverte du foyer.

L'intérieur de la poche offre à considérer d'abord une multitude de petites brides qui se portent des parties profondes à la peau décollée; ces brides sont de deux ordres: les unes sont constituées par des filets nerveux isolés la plupart sur une longueur de 20 centimètres; les autres sont des filaments nacrés, presque fins comme des fils d'araignée, au milieu sur une longueur de 5 à 8 centimètres, pour s'élargir à leurs extrémités, où ils représentent des lames triangulaires de tissu cellulo-fibreux.

L'aponévrose est dénudée, et quand on l'a essuyée d'une espèce de vernis rougeâtre qui la recouvre, on voit qu'elle a conservé tout son brillant nacré. A travers sa transparence, on aperçoit au-dessous d'elle, dans une étendue de 5 à 8 centimètres, des plaques noires, dues à une infiltration sanguine profonde.

En outre, l'aponévrose est déchirée verticalement, en arrière du *fascia lata*, depuis la crête iliaque jusqu'à la limite inférieure du décollement cutané, à deux travers de doigt au-dessus du genou. La rupture est nette partout, excepté en haut, dans une étendue de 15 centimètres, où les fibres aponévrotiques sont comme disséquées et irrégulièrement étalées en une sorte d'écheveau.

Dans toute la longueur du décollement cutané, l'aponévrose est elle-même décollée des couches sous-jacentes dans une largeur de 5 à 6 centimètres.

Le foyer est entouré par un bourrelet du relief d'une petite plume à écrire, irrégulier, constitué par une infiltration de sang dans le tissu cellulaire sous-cutané, infiltration semée çà et là de véritables petits épanchements, toujours du volume d'une fève, dans les grandes aréoles du tissu cellulaire, ce qui n'est encore, anatomiquement, qu'une infiltration. Dans les points où le tissu cellulaire est plus infiltrable, ce bourrelet est remplacé par une lame de deux à trois travers de doigt de large.

Le *liquide* contenu dans cette énorme poche eût à peine rempli un verre à bordeaux; c'était comme un chocolat clair, avec des reflets huileux. Nous y reviendrons.

*Couches sous-aponévrotiques.* Le muscle *fascia lata* est décollé dans la moitié de sa hauteur. Le bord postérieur de la déchirure verticale de l'aponévrose est lui-même déchiré en travers sur une largeur de 4 centimètres. On remarque sous cette membrane fibreuse, à la surface du muscle vaste externe, une grande plaque noirâtre haute de 20 centimètres et large de 25; on la prendrait au premier abord pour un caillot sanguin ..., et ce n'est qu'une infiltration de sang dans le tissu cellulaire sous-

aponévrotique sous le grand fessier ; une lame semblable de sang infiltré se montre et descend entre les muscles jusqu'à la partie inférieure de la cuisse.

L'autre cuisse, dans sa moitié supérieure et la moitié antérieure de sa ciconférence, était le siége d'un décollement tout semblable sous le rapport des filaments nacrés, du liquide, etc.

*Fracture multiple du pubis droit.* Épanchement de sang sous le péritoine dans la fosse iliaque gauche ; écrasement de la rate, réduite en bouillie, avec un épanchement de 30 à 40 grammes de sang dans le ventre. L'avant-bras droit est infiltré de sang, même dans l'épaisseur des muscles.

Ajoutons qu'une fois tombé sur les décollements de la peau, nous y avons constaté le tremblottement et les cercles concentriques, etc.

Le liquide, conservé dans un tube de verre, était le lendemain séparé en trois couches : une supérieure, d'un blanc jaunâtre, de l'épaisseur d'une pièce de 2 francs, complétement formée de globules graisseux. Traité par l'éther, cette couche s'est dissoute et a donné par l'évaporation un épais culot qui présentait tous les caractères de la graisse. Cependant le blessé était d'une complexion ordinaire, sans embonpoint. La deuxième couche, qui occupait la moitié de la hauteur de la colonne, était constituée par de la sérosité rougeâtre ; la troisième ressemblait à de la lie de vin très-claire, sans aucune trace de coagulum, c'étaient des globules sanguins déformés.

Au point de vue des filaments du foyer, ce cas est réellement double, puisqu'il y avait deux décollements avec les mêmes caractères ; et, dans un autre fait où l'accident était également récent, j'ai également retrouvé ces filaments. N'est-il pas probable dès lors qu'ils existent en général primitivement, et qu'ils ne disparaissent que par le travail qui s'accomplit ultérieurement dans la poche ? Plus tard on n'y rencontre plus, encore est-ce une exception, que quelques brides cellulo-fibreuses qui rattachent la peau aux couches sous-jacentes ; il se peut aussi que des vaisseaux résistent plus ou moins à la rupture, comme dans l'observation précédente, où les troncs des deux saphènes, privés de leurs branches, flottaient dans le foyer, sans communication avec la peau décollée.

Les *téguments* conservent en général leur aspect normal sur toute l'étendue de la poche ou ils offrent à peine quelques éraflures, que j'appellerais insignifiantes si elles n'étaient pas le résultat d'un froissement, et dès lors une sorte de révélation de la nature de la lésion.

Quelquefois les adhérences de la peau, après avoir cédé à l'a-

gent vulnérant, lui résistent, parce qu'il atteint une région où elles sont plus fortes et plus étendues. Alors le tissu de la peau cède à son tour et s'éraille en travers, comme un cuir sous une tension excessive. Ces gerçures indiquent non-seulement l'existence d'un décollement, mais encore la direction du corps extérieur qui le produit (1).

J'ai parlé d'ecchymoses dans plus d'une de mes observations antérieures; peut-être est-ce éraflures que j'aurais dû dire. Je n'ai jamais retrouvé d'ecchymoses, même dans les plus grands décollements, même lorsqu'il y en avait de très-accusées en dehors des limites du foyer. Je vais plus loin : l'ecchymose me semble à peu près impossible dans la peau décollée. L'ecchymose est la conséquence de l'infiltration sanguine dans le tissu de cette membrane : d'où lui viendrait ce sang, quand elle a perdu ses connexions vasculaires et celluleuses avec les parties sous-jacentes? Je n'ai vu, au moins c'est là tout ce que j'oserais affirmer, je n'ai rencontré d'ecchymose bien caractérisée que deux fois; encore était-ce dans deux cas où l'action directe de la roue avait précédé ou suivi son action oblique, double action indiquée dans l'un de ces cas par la présence d'un caillot au milieu d'un liquide (2), et dans l'autre par une contusion contiguë au décollement (3).

La peau décollée peut être le siége d'une contusion circonscrite qui lui fasse perdre son ressort et lui permette de bomber dans ce point, comme sur une petite collection ordinaire. Je n'ai, il est vrai, noté cette disposition que dans un épanchement mixte où la contusion avait joué un grand rôle (4).

A un degré plus élevé, la violence peut produire des eschares primitives sur la peau décollée; je n'en ai jusqu'ici observé qu'un exemple (1).

Enfin l'action directe du corps vulnérant est quelquefois suffisante pour perforer les téguments en même temps qu'elle les décolle. Le foyer communique alors avec l'atmosphère, condition bien dangereuse, s'il est considérable. Quatre cas m'ont seuls offert cette complication (2).

---

(1) Obs. 16.
(2) Obs. 1.

La *paroi profonde* ou aponévrotique du foyer (je ne parle que des cas simples, qui sont les cas ordinaires) est presque toujours intacte. Je n'ai vu le décollement de l'aponévrose d'enveloppe que chez trois blessés : chez l'un, c'était à la cuisse ; chez un autre, à la jambe, et chez tous deux il occupait toute la hauteur et toute la circonférence de la section correspondante du membre ; chez tous deux, l'aponévrose était perforée au même niveau que la peau, mais plus largement ; chez le troisième, elle était déchirée dans une grande étendue.

La rupture de l'aponévrose et celle des muscles se reconnaissent pendant la vie à la dépression inégale et douloureuse qu'offre au doigt la paroi profonde du foyer.

Aux limites de la paroi cutanée et de la paroi aponévrotique, existe fréquemment un *bourrelet*, presque toujours partiel. Ce bourrelet rappelle celui du céphalématome, avec lequel nos décollements traumatiques ont d'ailleurs plus d'une autre analogie. Il disparaît si vite que nous en avons rarement trouvé de trace à l'autopsie ; il était constitué par une infiltration sanguine du tissu cellulaire.

La poche ainsi formée de ces deux parois, souvent comme réunies par un bourrelet ambiant, est-elle tapissée par une fausse membrane ? Jamais dans les cas récents ; nous n'avons même pas pu en découvrir de vestiges dans des autopsies faites au delà du quinzième jour.

Il se peut qu'à la longue une membrane adventive revête la surface interne du foyer et le transforme en un kyste ; c'est une question que l'examen direct éclaircira sans doute.

Quand la suppuration s'établit dans un décollement, une membrane pyogénique s'y développe et en fait un abcès ; nous en avons rapporté une observation dans notre premier travail.

Liquide. Le liquide peut manquer au moins dans les premières heures ; en voici un exemple :

Obs. III. — Le 24 octobre 1860, est entré dans mon service, à l'hôpital Necker, salle Saint-Pierre, n° 8, Reffé (Réné), âgé de 42 ans, charretier, avenue Saint-Charles, n° 13.

Il s'était endormi sur le devant de son haquet (voiture qui sert à transporter le vin) : un cahot le fit tomber sous la roue, qui lui passa sur le corps. Cinq heures après, il était mort.

A l'autopsie, après avoir constaté l'écrasement de plusieurs viscères abdominaux, je cherchai ailleurs les traces du passage de la roue. Apercevant une éraflure sur la peau du genou gauche, j'y pratique une incision, et j'ouvre, au côté interne de cette région, un décollement qui remonte sur la cuisse dans une hauteur de 22 centimètres sur 10 de large dans son plus grand diamètre transversal; car le foyer est fusiforme et se termine en pointe en haut comme en bas. Il ne contient rien, ni sang, ni sérosité; il a seulement l'aspect brillant d'une surface humide, mais il ne mouille même pas le bout du doigt. Sur plusieurs points, des tractus filiformes, blancs, nacrés, d'une longueur de 2 à 8 centimètres, se portent de la paroi profonde à la paroi cutanée. Un peu au-dessus de la partie moyenne, une cloison incomplète, d'une hauteur de deux travers de doigt, joint encore, mais de loin, les téguments à l'aponévrose.

La veine saphène, saine et vide, rampe attachée à la face interne de la paroi cutanée.

Une infiltration sanguine entoure en dehors les limites du décollement, mais sans y former de relief; il n'y a pas de bourrelet.

Entre l'aponévrose et les muscles, entre les muscles eux-mêmes, on retrouve cette infiltration.

Infiltration séro-sanguine dans le tissu cellulaire sous-cutané du dos. Épanchement sanguin dans le genou.

Dans l'histoire que nous avons essayé de tracer des décollements traumatiques, il n'y a qu'un point, un seul, qui ait soulevé une opposition sérieuse, c'est la nature primitivement séreuse de l'épanchement.

Un savant dont l'autorité est respectée de tous pense que la collection, d'abord sanguine, ne devient aqueuse que consécutivement à un travail intérieur. Selon M. Cruveilhier, c'est du sang qui s'échappe des vaisseaux rompus; une fausse membrane se développe et s'organise alentour; elle commence par en absorber la partie liquide, ensuite elle dissout le caillot et le fait disparaître de même; enfin elle sécrète de la sérosité. C'est ce kyste, parvenu à cette dernière phase, à la suite de toutes ces opérations successives, qui constituerait l'épanchement traumatique de sérosité.

J'avais cependant recueilli plusieurs faits où la ponction, pratiquée publiquement en présence des personnes les plus considérables, comme MM. Rayer et Gerdy, avait donné un liquide aussi transparent que celui de l'hydrocèle et sans trace de caillot dans

une poche partout accessible aux doigts, et cela dès les premiers jours, quelquefois le jour même de l'accjdent. Mais tel est l'empire des idées reçues, que les plus dénuées de fondement ne s'ébranlent que sous des efforts redoublés ; il faut, pour les faire tomber, en démontrer deux fois l'inexactitude. Qu'une nouvelle individualité morbide se produise sans heurter aucun système, aucune croyance, et avec ce seul caractère qu'elle sort de l'inconnu, elle sera admise sans trop de peine; mais, si elle se présente avec la prétention de se substituer à une erreur accréditée, elle n'est plus acceptée, il faut qu'elle s'impose. C'est ainsi que la doctrine de la transformation des collections sanguines a obligé l'épanchement traumatique de sérosité à s'ouvrir de vive force le cadre nosologique. Nous ne nous plaigons point de cette résistance, loin de là ; rien, en effet, n'était plus propre à faire ressortir ce qu'il pouvait y avoir de neuf dans notre travail. Certes M. Cruveilhier avait d'ailleurs parlé de nos recherches en termes bien précieux pour nous (1), et cependant, nous le disons sincèrement, nous ne lui devons pas moins pour sa sévérité que pour sa bienveillance. Nous le désarmerons entièrement en lui apportant la seule preuve qu'il attendit encore, une autopsie. Ce mémoire en renferme quatre, où l'on n'a trouvé ni sang ni kyste, mais un simple décollement avec de la sérosité ou même avec rien.

On vient de lire un de ces faits; les autres ne sont ni moins nets, ni moins concluants. Deux foyers ont été disséqués le quatrième jour, l'un après la mort, causée par une complication éloignée, l'autre après une amputation du bras sur lequel siégeait le décollement; dans un autre, l'observation précédente, la mort avait eu lieu cinq heures après l'accident.

Mais, de tous ces cas, le plus remarquable c'est le suivant : nous y avons déjà fait allusion en étudiant le mécanisme des décolle-

(1) « Je n'ai pas eu l'occasion de faire l'anatomie pathologique de ces kystes, mais les caractères du liquide contenu ont été parfaitement exposés par M. Morel-Lavallée..... Il décrit à merveille la réplétion incomplète de la poche, qui *flotte* et qui *tremble* pendant les mouvements de la partie sur laquelle elle repose, *qui ondule même manifestement sous le souffle de l'observateur* (rien de plus exact), et le déplacement du liquide qu'on fait refluer d'une partie de la poche à l'autre, comme dans une vessie à moitié pleine. » (Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, t. III, p. 513 ; 1856.)

ments ; il est, en outre, d'une extrême importance au point de vue de la médecine opératoire. Il montre comment, naguère encore, de vastes décollements échappaient au chirurgien, et comment aujourd'hui on en reconnaît et l'existence et les limites avec une précision qui ne permet plus au couteau d'amputation de s'égarer sur des téguments privés de leurs vaisseaux et destinés à tomber en gangrène.

Obs. IV. — *Pression d'un tonneau en mouvement; décollement de presque toute la peau du membre inférieur; minime quantité de liquide, moyen d'en percevoir la présence; suppuration commençante; mort par stupeur. Autopsie, pas de trace de pseudo-membrane.* — Le 2 juin 1858, est entré dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, un journalier âgé de 47 ans, d'une forte complexion et d'un certain embonpoint.

En déchargeant une pièce de vin, son pied glisse, la barrique le renverse et lui roule sur le côté externe et postérieur du membre inférieur gauche. La douleur est assez vive pour l'empêcher de se relever. Il est immédiatement conduit à l'hôpital.

Le lendemain à la visite, je le trouvai couché sur le dos, le membre blessé dans l'extension, couvert d'excoriations et de phlyctènes dans sa partie externe et postérieure, depuis le grand trochanter jusqu'aux malléoles. L'épiderme, ainsi enlevé presque partout, et soulevé en ampoules sur d'autres points, rappelait, à s'y méprendre, l'aspect d'un vésicatoire: le frottement du corps vulnérant avait joué le rôle d'un épispastique. Point d'ecchymose le long de cette large bande; il n'en existait qu'une assez étendue, mais sur l'autre face de la cuisse. Le membre présentait un gonflement presque uniforme, à peine sensible, même sur les régions où avait porté la violence extérieure, et nulle part prononcé de façon à annoncer une collection limitée. Je fis remarquer combien l'action de la cause paraissait favorable à la production d'un décollement, bien que, dans l'aspect des parties, rien ne révélât un épanchement. La dénudation de la peau et une douleur plus profonde, d'ailleurs modérée, m'interdisaient une exploration sérieuse par le toucher. On ne pouvait songer non plus à faire mettre le malade debout, afin de voir le liquide gagner les points déclives, et y trahir sa présence par une tumeur ou au moins par un tremblotement ou par une fluctuation appréciable.

L'ecchymose dont nous avons parlé était à la partie interne et supérieure de la cuisse: elle avait la grandeur des deux mains, et s'accompagnait d'un empâtement, dû sans doute à une infiltration sanguine, comme la teinte violacée de la peau elle-même.

Point de fractures. Pouls à 68.—Cataplasmes arrosés d'eau blanche; potages.

Les trois jours suivants, pas de changement notable ; il y a à peine un peu plus de fréquence dans le pouls et de chaleur à la peau; l'appétit ne revient pas.

Le 6, une douleur assez vive est accusée sur le trajet des vaisseaux du membre, où cependant aucun autre symptôme spécial ne se manifeste. — 20 sangsues sont disséminées le long de cette ligne douloureuse.

Jusqu'au 11, l'état du malade était resté à peu près stationnaire; la fièvre n'avait pas beaucoup augmenté.

Le malade se plaint d'un peu de douleur à la partie externe et inférieure de la jambe; je n'y trouve d'abord que la tuméfaction uniforme, précédemment décrite, sans fluctuation ni tremblotement. Mais, toujours dominé par l'idée d'un décollement, je saisis à pleine main la partie postérieure de la jambe près du jarret, et je continue jusqu'en bas cette pression de refoulement. Alors, à quatre travers de doigt au-dessus de la malléole externe, il se forme une petite tumeur, grande comme une carte à jouer, tumeur assez plate encore, mais tremblotante à la percussion, et qui devient fluctuante si l'on serre le liquide de plus près. Je recherchai le même phénomène au mollet abandonné à lui-même, mais je ne pus que le soupçonner, soit à cause de la flaccidité de la région (la douleur ne permettant pas aux muscles de se roidir par une contraction), soit à cause de l'épaisseur de la couche graisseuse sous-cutannée, trop résistante pour se laisser ébranler par une si mince couche de liquide.

Je ramenai de nouveau ce liquide vers la malléole externe, et je l'évacuai avec un trois-quarts explorateur; il en sortit plein un verre à bordeaux à peu près. C'était un liquide de couleur sale, comme de la lavure de chair. Reçu dans un tube de verre, il s'y sépara, par le repos, en deux parties : un dépôt blanc, qui représentait un vingtième de la colonne environ, était du pus; le reste était transparent, avec une teinte acajou clair; peu de globules sanguins. — Cataplasme léger.

Le 12, la langue est sèche; délire loquace. Le malade était adonné au vin; dans la pensée qu'il fallait tenir compte de cette habitude, je prescrivis de la tisane vineuse, et, pour combattre la part que pouvait avoir l'alcool dans son délire, deux pilules d'extrait thébaïque, chacune de 5 centigrammes, furent administrées le matin et le soir.

Le 13, le délire continuait, s'accroissait même sans aggravation des symptômes locaux, sans augmentation du gonflement du membre, etc. — J'accorde un peu de vin pur.

Le 14. Le délire est devenu plus violent, plus agité, au point d'exiger l'emploi de la camisole de force. Mort à cinq heures du soir.

*Autopsie.* Un énorme décollement de la peau, commençant au niveau du grand trochanter, occupe en haut toute la face externe de la cuisse, descend en se contournant en arrière, efface le creux poplité, et règne

sur presque toute l'étendue de la jambe, ne s'arrêtant en bas qu'à quatre travers de doigt au-dessus des malléoles, et latéralement qu'à la face antérieure du tibia, au niveau de laquelle la peau a conservé ses adhérences. Il mesure donc la moitié de la surface de la cuisse et presque toute celle de la jambe, dont il a converti la peau en une sorte de sac, semblable à une tige de botte ; et, dans cette immense caverne, à peine un verre de liquide. C'était le même liquide que celui de la ponction, seulement il était un peu plus purulent. De caillots, pas le moindre vestige. Sur les côtés du creux poplité et dans quelques autres points, on remarque des colonnes de tissu cellulaire qui relient encore les téguments à la couche sous-jacente, comme les racines d'un arbre renversé qui ont résisté à l'effort du vent.

Les parois inégales du foyer sont tapissées par une mince couche blanchâtre, constituée par du pus et non par une membrane pyogénique; elle est en effet sans cohésion comme sans adhérence aux parties qu'elle recouvre et qu'un léger frottement met à nu.

L'empâtement correspondant à l'ecchymose de la partie interne de la cuisse était le résultat d'une infiltration de sang. Le sang, en suivant les interstices des lobules de la couche graisseuse sous-cutanée, dessinait autour de ces lobules des cloisons rouges, et donnait à la coupe de cette couche un aspect marbré qui n'était pas sans élégance.

Rien à noter dans les viscères que l'engorgement hypostatique de la partie postérieure des poumons, et un sablé sanguin assez abondant dans les coupes de l'encéphale.

Ce fait nous paraît plein d'enseignements :

1° Nous retrouvons dans la *cause* le mécanisme de la roue, sur lequel nous avions insisté dans notre premier travail, au point de vue de son mode d'action; un tonneau n'est ici, en effet, qu'une roue dont les jantes sont démesurément élargies. Comme la roue en roulant, il attire violemment les téguments sous lui, et rompt plus largement encore les liens qui les unissent aux tissus sous-jacents.

2° Cet énorme décollement est digne d'attention sous plusieurs rapports : d'abord par son étendue même. N'est-il pas remarquable qu'il porte sur la plus grande partie du membre inférieur ? Ensuite par la singulière disproportion de la poche et de son contenu : à peine 30 ou 50 grammes de liquide dans une cavité capable d'en loger plusieurs litres; il y a là une donnée importante pour le diagnostic, sur laquelle nous reviendrons.

3° D'autres points de cette observation qui mériteraient encore

de nous arrêter seront également repris plus loin ; mais il en est un que nous devons faire ressortir en ce moment, c'est l'absence complète de caillots. La sérosité ne pouvait donc provenir de la décomposition d'une collection sanguine; l'épanchement séreux était donc primitif. Il n'a pas été fourni par une fausse membrane, puisqu'il n'en existait aucune trace. Sous ce rapport, d'ailleurs, il n'était pas besoin d'attendre l'autopsie; la présence de la sérosité dansle foyer se manifeste immédiatement après l'accident, et une fausse membrane demande du temps pour s'organiser, et ne s'improvise point ainsi.

Je le répète, l'épanchement séreux est primitif, comme je l'avais établi. Le décollement de la peau n'est, en quelque sorte, qu'une plaie intérieure par arrachement. De la rupture de milliers de petits vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques, d'innombrables capillaires, et sans doute aussi de la déchirure des aréoles du tissu cellulaire, suinte la sérosité. Là est sa source, et pas ailleurs.

Nous ne parlons que des cas récents, les seuls qui soient en cause ici ; quant aux changements que le temps peut amener dans le foyer, je n'ai pu encore les étudier. L'occasion se fera sans doute attendre, parce qu'on guérira désormais les décollements sans les laisser vieillir et sans les inciser. Si par hasard une ancienne poche venait à s'enflammer, le kyste, dans le cas où il existerait, serait, au moment de son ouverture, transformé en membrane pyogénique, il aurait disparu ; ce n'est donc pas là qu'il faut le chercher.

Le liquide est donc primitivement séreux.

Le liquide est essentiellement séreux. Souvent il est *transparent*, incolore ou avec une légère teinte citrine ; c'est à peine s'il laisse déposer par le refoidissement une mince couche de globules sanguins déformés, qu'il retenait comme pour rappeler son origine. Ce dépôt se prend ordinairement en un caillot mou; quelquefois les globules altérés restent désunis, et le dépôt offre alors la consistance d'une crème au chocolat. Dans l'une comme dans l'autre circonstance, cette couche inférieure ne dépasse pas un vingtième de la colonne dans l'éprouvette.

Dans d'autres cas, plus nombreux peut-être, le liquide de l'épanchement présente une teinte rosée ou rouge, ou même une coloration presque sanguine; alors le dépôt de globules égale encore tout au plus le quinzième ou le dixième de la masse totale.

Il se rencontre des cas où le liquide a bien réellement l'aspect du sang veineux, et où le dépôt de globules constitue presque le tiers du volume de l'épanchement. C'est extrêmement rare, et je n'en ai encore vu qu'un seul exemple : le liquide avait conservé dans la poche toute sa fluidité, sans aucun vestige de caillot. Comment expliquer cette anomalie, c'est-à-dire la proportion exceptionnelle des principes du sang dans l'épanchement? Parce que le corps vulnérant aurait agi d'abord obliquement pour atteindre ensuite directement les parties dans quelques points de leur étendue? Ce serait alors, sous le rapport de l'étiologie, comme sous celui de l'anatomie pathologique, un cas mixte, tenant à la fois du décollement et de la contusion; peut-être plutôt qu'une veine s'est incomplétement rompue et a donné dans le foyer. Quelle qu'en soit la source, le sang entre ici pour une large part dans la composition de l'épanchement; mais ce sang est dépouillé de sa fibrine. Voici le fait.

(*La suite au numéro prochain.*)

---

## DES HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES, CONSIDÉRÉES PRINCIPALEMENT DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES NÉOMEMBRANES DE LA DURE-MÈRE CRANIENNE ;

Par le Dr É. LANCEREAUX, secrétaire de la Société de biologie, membre de la Société anatomique.

(3e article et fin.)

B. *Cas dans lesquels les néomembranes de la dure-mère renferment des épanchements sanguins plus ou moins abondants, mais produits peu à peu et comme graduellement.* Ordinairement multiples, dans ces conditions, les épanchements sanguins interposés aux différents feuillets ou couches lamelleuses des néomembranes de la dure-mère apparaissent tantôt sous forme de taches ecchymotiques ou de caillots de petit volume, tantôt sous forme de kystes plus ou moins volumineux. A chacune de ces dispositions, correspond une symptomatologie un peu différente et qui paraît varier avec le degré de compression cérébrale. Toutes les fois en effet que les néomembranes sont seulement parsemées de taches sanguines, on ne trouve pas après la mort la dépression cé-

rébrale qui se rencontre dans les cas des kystes hématiques; et, en pareil cas, les phénomènes qui existent durant la vie sont plutôt ceux d'une congestion ou d'une fluxion encéphalique intense, ainsi que semblent le démontrer les deux observations qui suivent :

Obs. XI (communiquée par M. Gueneau de Mussy). — *Céphalalgie, étourdissements habituels; tout à coup agitation, affaissement, coma et mort. — Méningite hémorrhagique; fausse membrane adhérant aux deux feuillets de l'arachnoïde; endocardite chronique; fracture ancienne du col du fémur.* — Lafon, âgée de 82 ans, d'une humeur acariâtre, a été toute sa vie sujette aux étourdissements, à la céphalalgie, et à des alternatives de constipation et de diarrhée. En 1814, elle fit une chute qui lui fractura le col du fémur, et l'obligea de passer quatre-vingt-seize jours dans les salles de Dupuytren.

Elle entre à l'infirmerie de la Salpêtrière le 28 septembre 1836, accusant de la diarrhée; mais en même temps il existe, depuis peu de jours, une légère agitation. Le 29, au matin, un profond affaissement a remplacé l'agitation de la veille; la malade ne répond qu'avec peine et lenteur aux questions qu'on lui adresse; le tronc est incliné à gauche, le front bleuâtre, les paupières fermées, le pouls assez lent; respiration forte et presque pénible; les bruits du cœur s'entendent dans presque toute la région thoracique; selles liquides et jaunâtres. — Une saignée.

Quelque temps après, la pâleur de la mort est empreinte sur les traits de la malade; le front est livide; le pouls fréquent, irrégulier, dépressible; les bruits du cœur sont sourds et tumultueux.

Même état le soir. Le sang de la saignée du matin ne présente *pas de couenne.* Résolution et insensibilité presque complète des membres; le tronc est toujours incliné à gauche.

2 octobre. Plaintes continuelles. La malade est sans connaissance. La langue est tombante à gauche; les membres du même côté sont dans un état de complète résolution; ceux de droite peuvent encore exécuter quelques mouvements légers. Impossibilité d'avaler les boissons; râles bronchiques à distance.

Le 3. Les lèvres du côté gauche sont soulevées par l'air expiré; les paupières sont fermées, la respiration bruyante. La mort a lieu dans la journée.

*Nécropsie. Tête.* — Le crâne est étroit en avant; il offre une prédominance remarquable de son diamètre antéro-postérieur sur le diamètre transversal.

La cavité de l'arachnoïde est occupée par une production pseudo-membraneuse qui recouvre une grande partie des hémisphères cérébraux et adhère aux deux feuillets de la séreuse, mais plus particuliè-

ment au feuillet pariétal (1); elle peut se décoller, et on constate que son adhérence est due à de petits tractus, dont quelques-uns paraissent de nature vasculaire. Cette fausse membrane est molle, mince, jaunâtre, parsemée d'un grand nombre de taches d'un rouge vif, dont les dimensions varient depuis celles d'un grain de millet jusqu'à celles d'un haricot. Ces taches ne sont autre chose que des caillots sanguins renfermés dans l'épaisseur même de la fausse membrane, et formant de légères saillies à sa surface. Parmi ces taches, les unes sont petites et arrondies, les autres sont irrégulières et comme déchiquetées sur leurs bords.

La dure-mère est injectée, la pie-mère est infiltrée de sérosité. La substance cérébrale est presque partout ferme et résistante. Un noyau de ramollissement blanc, très-circonscrit, occupe le lobe gauche du cerveau. Un kyste séreux existe dans le corps strié droit; on en trouve d'autres dans le plexus choroïde du même côté.

*Organes thoraciques. — Poumons.* Ils sont infiltrés d'une abondante sérosité et plus friables qu'à l'état normal; tubercule isolé au sommet de l'un d'eux.

*Cœur.* Il est augmenté de volume, chargé de graisse à droite et hypertrophié à gauche; opacité de l'endocarde dans les différentes cavités; épaississement des valvules mitrale et tricuspide; plaques laiteuses sur les feuillets péricardiques.

Dégénérescence graisseuse probable des reins.

Rien à noter du côté de l'appareil digestif.

Solution de continuité du col du fémur à l'intérieur même de la capsule articulaire; adhérence de la tête à l'os coxal; pseudarthrose.

Dans ce cas intéressant, l'humeur acariâtre, la céphalalgie, les étourdissements, tels sont les symptômes qui accusent le développement et l'existence de la néomembrane; tandis que l'agitation, l'affaissement, la résolution des membres, le coma, indiquent plutôt l'extravasation sanguine qui s'est opérée dans son épaisseur et la fluxion encéphalique concomitante.

Dans le cas qui va suivre, de même que dans le précédent, il existe une néomembrane accolée à la dure-mère et parsemée également de petits épanchements sanguins récemment formés. Pendant la vie, deux ordres de symptômes ont été observés : les uns, plus anciens, sont des étourdissements et des douleurs de tête; les

(1) M. le Dr Gueneau de Mussy admet, comme on voit, le feuillet pariétal de l'arachnoïde cérébrale. Nous nous sommes gardé d'altérer le texte des observations que nous a confiées ce savant maître, surtout après avoir fait connaître notre opinion sur ce point d'anatomie.

autres consistent dans une perte de connaissance momentanée, suivie d'assoupissement, de stupeur; enfin surviennent la paralysie, la perte de la parole, et le coma.

Remarquons, en dernier lieu, que, dans ces deux observations, l'âge avancé des deux malades a nécessairement dû aggraver les derniers symptômes, et qu'il a pu contribuer à les rendre mortels.

Obs. XII (communiquée par le Dr Gueneau de Mussy).— *Antécédents : étourdissements, céphalalgie; assoupissement, perte de la parole; coma, mort. — Méningite hémorrhagique; dilatation avec hypertrophie; endocardite chronique, adhérences pleurales.* — X....., âgée de 82 ans, habitait l'une des divisions les plus insalubres de l'hospice. Elle accusait de temps en temps des étourdissements et des douleurs de tête. Le 12 août, par une température des plus élevées, cette femme, dans l'après-midi, mange comme à l'ordinaire; puis, aussitôt après son repas, sa tête s'incline sur sa poitrine et demeure dans cette attitude, qui fut prise par ses voisines pour celles du sommeil; puis, au bout de quelque temps, elle tombe de sa chaise par terre sur le côté droit du corps.

M. Gueneau de Mussy est appelé auprès d'elle et la trouve dans l'état suivant : le teint est terreux; les *yeux saillants, étonnés; la physionomie exprime la stupeur;* couchée sur le dos, cette malade ne *manifeste aucune conscience de son existence et ne répond pas aux questions* qu'on lui adresse; la commissure labiale est tirée à gauche; le bras droit est insensible et dans un état de résolution complète, sans contracture; le pouls n'est pas accéléré.

Dans cet, état elle est conduite à l'infirmerie, une saignée lui est prescrite; mais, lorsque la personne chargée de la lui pratiquer se rend auprès d'elle, la malade avait repris toute sa connaissance, se servant également des deux bras, se refusant obstinément à l'opération, menaçant même le chirurgien, dans le cas où il persisterait dans sa résolution : force lui fut de battre en retraite.

Dans la soirée, la malade serre des mains avec une égale force, n'éprouve aucune douleur de tête, seulement sa physionomie conserve quelque chose d'étonné et de hagard; elle dit être sujette à des accès d'asthme depuis son adolescence; l'inspiration est accompagnée d'un effort violent de toutes les puissances inspiratrices. On sent une impulsion à la région précordiale; là on entend un bruit de souffle des plus prononcés accompagnant le premier bruit du cœur; ailleurs la poitrine résonne et le bruit respiratoire est normal.

Le 13, la température continuant à être très-élevée, cette femme tombe presque sans connaissance; cependant, lorsqu'on lui parle, elle fait encore quelques signes; les membres du côté droit ont perdu la faculté de sentir ou de se mouvoir; la commissure labiale est tirée du côté op-

posé; la malade a complétement perdu la parole. — Saignée, lavement purgatif.

Le soir, sept heures. Depuis midi, la malade est plongée dans un état comateux; la tête est inclinée à droite, la déviation de la commissure se prononce toutes les fois que la malade exécute quelques mouvements de la face; la narine droite est beaucoup plus déprimée que la gauche; les artères temporales battent avec force; reflux du sang dans les veines jugulaires à chaque contraction du ventricule; les bruits du cœur sont perceptibles dans toute l'étendue de la poitrine, mais le bruit de souffle s'entend à peine; le bras droit est privé de mouvement, mais sensible; la jambe droite retombe lorsqu'on la soulève, en obéissant passivement à la pesanteur, mais elle remue un peu quand on la piuce; la parole n'est pas revenue et la malade répond par un signe négatif lorsqu'on lui demande si elle souffre de la tête. 72 pulsations, 16 respirations par minute.

Le 14, même état; *urines involontaires*, constipation; les yeux sont étonnés; la malade prononce quelques mots, mais avec peine, elle paraît avoir recouvré en partie sa connaissance. On lui pratique une nouvelle saignée, elle veut s'y opposer.

Le 15, vésicatoire à la nuque.

Le 16, sensibilité du bras très-obtuse, celle de la jambe plus prononcée; la malade veut sans cesse arracher son vésicatoire, on lui met la camisole.

Le 17, à midi, elle prend un potage avec peine, mais sans vomir; depuis ce moment, plaintes continuelles; à quatre heures, état comateux qui va en augmentant; râle trachéal le soir, peau chaude, résolution des membres. Mort le lendemain, à six heures du matin.

*Autopsie.* La dure-mère adhère à la calotte crânienne d'une façon telle, qu'une partie de cette membrane s'enlève avec les os; ces adhérences existent principalement sur le trajet du sinus longitudinal.

Une quantité considérable de sérosité un peu trouble s'écoule au dehors; la face interne de la dure-mère, dans la partie correspondant à la moitié gauche de la voûte du crâne, aux fosses temporales et sus-orbitaires et à la face supérieure de la tente cérébelleuse du même côté, présente les altérations suivantes: on y aperçoit des taches d'un rouge vif, dont quelques-unes offrent sur leurs bords de petites franges vasculaires dans lesquelles on peut faire cheminer, à l'aide d'une douce pression, un peu du sang épanché qui constitue la tache; ce sang est en partie coagulé, en partie liquide. Ces taches sanguines sont contenues dans une fausse membraae qui se sépare assez facilement de la dure-mère sous-jacente; examinée alors sur l'une et l'autre face, elles présentent une surface lisse, comme si elles étaient renfermées entre deux feuillets séreux; sur quelques points, il n'existe qu'un simple piqueté qui paraît constitué par une multitude de petits vaisseaux; la dure-

mère se présente sous l'aspect d'une membrane transparente, légèrement opaline.

A la base du crâne, dans les régions ci-dessus indiquées, on aperçoit huit ou dix petites tumeurs noires, fort analogues pour la forme, la couleur, le volume, à des grains de gros plomb ; lorsqu'on les incise, il s'échappe au dehors quelques gouttes d'un sang vermeil et il reste une petite poche dont les parois sont assez épaisses et résistantes ; autour de quelques-unes, on aperçoit à la loupe une arborisation vasculaire très-fine.

L'arachnoïde viscérale est opaque dans quelques points ; la pie-mère est gorgée de sang et les artères cérébrales présentent de nombreuses ossifications.

Vers la base du cerveau, les méninges sont très-faibles et adhèrent par places à la pulpe nerveuse.

Plusieurs circonvolutions de la base du cerveau offrent des taches d'une couleur jaune gomme-gutte ; une ou deux taches semblables existent du côté droit, et à leur niveau la substance cérébrale, légèrement ramollie, s'enlève avec les méninges ou sous l'influence d'un filet d'eau.

Les ventricules renferment une grande quantité de sérosité limpide ; l'aqueduc de Sylvius est dilaté, et la partie postérieure de la voûte un peu ramollie. La moelle allongée offre une couleur ardoisée, due à une multitude de petites lignes noires qui parcourent son névrilème.

*Thorax.* Des adhérences anciennes unissent la partie antérieure et supérieure du poumon droit à la plèvre costale. Œdème du lobe inférieur du poumon droit, œdème du poumon gauche et pneumonie de la partie postérieure du lobe inférieur, qui est passée dans un point circonscrit à l'état d'infiltration purulente. Les bronches sont saines.

Le cœur offre un volume considérable. Cette augmentation de volume repose uniquement sur le développement du ventricule gauche, dont la cavité est agrandie en même temps que ses parois sont hypertrophiées et ne subissent pas cette diminution d'épaisseur qu'on observe normalement de la base au sommet.

Opacité et épaississement des séreuses auriculaires et ventriculaires gauches.

La lame antérieure de la valvule mitrale, très-épaisse, présente à son sommet un noyau cartilagineux ; la lame postérieure est très-courte et moins altérée, et l'orifice auriculo-ventriculaire rétréci ; un caillot fibrineux décoloré occupe le ventricule ; des caillots, de consistance de gelée de groseille, remplissent la cavité de l'oreillette.

La valvule tricuspide est très-courte, comme ratatinée, et vraiment insuffisante pour fermer l'orifice qu'elle circonscrit ; son épaisseur est augmentée et elle renferme des granulations rouges tranparentes.

La face interne de l'aorte présente dans quelques points une colora-

tion d'un rouge violet, et du sang coagulé est infiltré au-dessous de la membrane interne. Dans d'autres points, elle offre une coloration jaune, et ses tuniques sont ramollies; ailleurs existent des plaques cartilagineuses.

Kyste de l'ovaire droit, oblitération des deux trompes et de l'orifice inférieur du col utérin; le corps de l'utérus contient une tumeur fibreuse dans l'épaisseur de ses parois, et sa cavité renferme un liquide analogue au mélicéris.

Les symptômes relatifs aux cas dans lesquels les néomembranes deviennent le siége d'épanchements successifs et lents ont été l'objet de recherches et de réflexions fort judicieuses de la part de M. Griesinger (1).

Dans un travail (2) des plus intéressants, qui repose sur l'analyse de neuf observations, dont huit sont empruntées à différents auteurs, cet observateur a été conduit à admettre comme caractère principal des hématomes de la dure-mère, dans ces cas, un état prononcé de torpeur coexistant avec des symptômes d'excitation tels qu'il en résulte au moins la contraction des pupilles.

La stupeur, la somnolence; et parfois une tendance invincible au sommeil, la perte de la mémoire et l'obtusion des facultés intellectuelles, la titubation, des hémiplégies fugaces accompagnées ou non de convulsions ou de contracture, l'émission involontaire des urines, la constipation, l'immobilité et surtout la contraction des pupilles, habituellement un peu plus prononcée du côté même de l'extravasation sanguine que du côté opposé; en même temps, pouls normal, rarement irrégulier : tels sont les symptômes les plus fréquemment observés dans les faits analysés par M. Griesinger.

Ces symptômes, qui, suivant la remarque de cet auteur, semblent se rapporter en partie à une lésion diffuse, en partie à une lésion circonscrite en foyer, se retrouvent dans l'observation suivante, qui peut donner une juste idée des phénomènes que l'on observe en pareil cas.

---

(1) *Fortges. Beobachtung. über Hirnkrankh.*, von W. Griesinger (*Archiv der Heilkunde*, 1862, p. 33).

(2) Nous devons de connaître ce travail à l'obligeance bien connue de M. le Dr Charcot, qui voudra bien nous permettre de lui adresser ici nos sincères remerciments.

Obs. XIII (communiquée par M. Gueneau de Mussy). — *Antécédents : étourdissements, bronchite, paralysie, émission involontaire des urines, contraction des pupilles, embarras de la parole et coma, méningite hémorrhagique, altération des valvules cardiaques, fausses membranes du péricarde et des plèvres.* — Roger, âgée de 64 ans, à l'hospice depuis sept mois, à Paris depuis quarante ans. Cette femme a eu un enfant à 37 ans. Elle était sujette aux étourdissements.

Entrée le 23 février à l'infirmerie, elle n'accuse qu'une bronchite intense, mais depuis huit jours elle éprouve une *faiblesse inaccoutumée des membres inférieurs, et depuis deux jours les urines s'échappent involontairement,* ce qu'elle attribue aux secousses de la toux.

Le 24 février, sans perte de connaissance, sans étourdissements, cette malade tombe et s'aperçoit qu'elle est paralysée du côté gauche ; la faculté motrice est complétement abolie dans le membre supérieur ; l'inférieur est également paralysé, mais les orteils exécutent encore quelques mouvements ; la sensibilité est intacte, la commissure labiale est tirée à droite et abaissée à gauche ; la langue paraît déviée dans ce dernier sens ; les yeux sont brillants, et les pupilles n'offrent aucune modification appréciable ; embarras de la parole, céphalalgie non limitée à une région particulière de la tête.

Le 25, même état, le pouls conserve sa force et sa résistance. — 30 sangsues derrière les oreilles.

Depuis ce jour jusqu'au 1er mars, aucun changement notable ne survient dans l'état de la malade ; l'émission des urines est involontaire, la toux fatigante.

2 mars. Nouvelle application de sangues derrière les oreilles. Le soir, de vives douleurs se font sentir dans le membre supérieur gauche.

Le 3, absence de selles depuis deux jours. — Lavement purgatif.

Le 4, peu de changements.

Le 6, langue humide, mais brunâtre ; malaise général, affaissement, obtusion intellectuelle, indifférence, plaintes.

Le 9. Insomnie, langue sèche, pupilles contractées, plaintes et gémissements continuels, urines et selles involontaires, douleurs vives à la région précordiale, brûlure dans tout le corps, douleurs dans les membres du côté gauche, *la déviation de la commissure labiale est moins marquée,* le pouls est assez développé.

Le 12, état comateux, selles diarrhéiques involontaires.

Le 13, le coma est plus profond ; la malade expire dans la nuit.

*Autopsie.* La partie antérieure de la voûte crânienne est plus adhérente que de coutume à la face externe de la dure-mère ; celle-ci se trouve tapissée, dans toute sa partie correspondant aux hémisphères, d'une fausse membrane qui contient plusieurs caillots sanguins dans son épaisseur et quelques taches rouillées vers sa périphérie ; son adhérence avec la dure-mère n'est pas très-intime, et on peut l'en séparer avec facilité.

Une quantité considérable de sérosité soulève l'arachnoïde cérébrale et infiltre les mailles de la pie-mère; celle-ci est adhérente au tissu cérébral sous-jacent, au niveau de quelques-unes des circonvolutions pariétales, qui sont le siége d'un ramollissement peu prononcé et sans changement de coloration.

Les cavités ventriculaires sont distendues par une abondante sérosité.

*Thorax.* Adhérences nombreuses et anciennes entre la plèvre costale et la surface externe des poumons.

Le cœur est volumineux, le ventricule gauche hypertrophié et ses parois ont jusqu'à 10 lignes d'épaisseur. Les valvules auriculo-ventriculaires sont épaissies, les valvules sigmoïdes de l'aorte présentent des épaississements fibreux et des incrustations calcaires.

La crosse aortique est également incrustée, mais en outre elle est ulcérée sur quelques points.

Le péricarde offre à sa surface des épaississements d'un blanc mat qui paraissent constitués par des *fausses membranes.* Vers le sommet du cœur, des *adhérences* existent entre les deux feuillets séreux.

Rate petite à son sommet; on trouve une cavité tapissée par une fausse membrane qui renferme un liquide lie de vin.

La vésicule du fiel, vide de bile, renferme trois gros calculs.

La muqueuse intestinale est injectée sur quelques points.

Les deux reins, réunis en croissant au devant de la colonne lombaire, offrent quelques points d'altération dans la substance corticale.

A ce fait important, nous croyons devoir ajouter encore une observation que nous empruntons au traité des maladies de l'encéphale d'Abercrombie (*loc. cit.*, p. 63). Nous espérons ainsi démontrer que l'hématome de la dure-mère présente, dans les conditions où nous l'étudions, un ensemble de symptômes assez caractéristique pour rendre le diagnostic possible, sinon toujours, au moins dans la majorité des cas.

Obs. XIV. — Un homme de 60 ans était, depuis deux ans, sujet à des étourdissements accompagnés d'une perte complète de toute puissance musculaire, au point que s'il n'était soutenu, il tombait à terre. Il ne perdait cependant pas connaissance dans ses attaques et il se rétablissait entièrement en peu de minutes. Avant le commencement de ces accidents, il était sujet à une vive *douleur de tête avec frisson;* mais ces attaques se dissipaient généralement par le vomissement. Il conservait toutes ses facultés intellectuelles, mais il avait considérablement perdu de son embonpoint et de ses forces. Bientôt il sentit que sa *démarche était chancelante,* et il craignit de sortir seul; depuis quelques mois, il avait une faiblesse toujours croissante des extrémités inférieures.

Le 1er août 1816, il fut attaqué d'*une hémiplégie du côté gauche*, accompagnée de céphalalgie et d'étourdissements; le pouls était naturel et les facultés intellectuelles n'étaient nullement altérées. Cette hémiplégie resta tout à fait complète pendant *quatre jours;* il commença ensuite à reprendre un peu de mouvement dans les membres.

Le 15, il pouvait porter la main à sa tête, et il marchait un peu avec un appui; mais il se plaignait d'étourdissements et de tintements d'oreille; il n'avait cependant que peu de céphalalgie. On le saigna.

Le 19, il eut une céphalalgie considérable, et le 20 il tint des propos incohérents.

Le 21, il tomba dans le coma et eut quelques convulsions.

Le 22, il était dans un état beaucoup plus satisfaisant, au point qu'il reconnaissait ceux qui l'entouraient et qu'il répondait raisonnablement aux questions qu'on lui adressait; mais il retomba dans le coma la nuit suivante, et il mourut le 23. Dans les trois derniers jours de sa vie, le pouls avait présenté de 112 à 120 pulsations.

Sur la partie supérieure de l'hémisphère droit du cerveau, se trouvait une tumeur de 5 pouces et demi de long sur 2 pouces et demi de large et environ un demi-pouce d'épaisseur. Cette tumeur était formée par un écartement des lames de la dure-mère, entre lesquelles était déposé un produit morbide. Ce produit était postérieurement blanc et dense; dans les autres points et spécialement au centre de la tumeur, c'était une lymphe coagulable, de formation plus récente, dense, jaune et demi-transparente; la partie antérieure de la tumeur contenait une cavité remplie d'un fluide séreux, jaunâtre. Cette tumeur reposait d'avant en arrière sur la partie supérieure de l'hémisphère droit, son bord interne était à environ un demi-pouce de la face. Autour de cette tumeur, la dure-mère était considérablement épaissie. La surface du cerveau qui correspondait à cette tumeur était déprimée et en conservait l'empreinte; la substance cérébrale à la partie antérieure du cerveau était ramollie, une très-petite quantité de sérosité se trouvait épanchée. Aucune autre partie du cerveau n'offrait de trace de maladie.

Nous croyons inutile de faire remarquer qu'il s'agit bien ici d'une néomembrane avec kyste développé à la surface interne de la dure-mère, et non pas, comme le prétend Abercrombie, d'une tumeur formée par l'écartement des lames de cette membrane. A l'époque où écrivait Abercrombie, on méconnaissait encore les fausses membranes de la cavité de l'arachnoïde; aussi cet observateur a-t-il pu placer dans l'épaisseur de la dure-mère le siége de l'altération en question.

Cette observation, comme les précédentes, est remarquable par le développement des symptômes en rapport avec l'évolu-

tion de la lésion morbide : ainsi la céphalalgie ouvre la scène, elle est pendant longtemps le seul phénomène appréciable ; les étourdissements suivent ; puis arrivent la faiblesse musculaire, la démarche chancelante, les chutes, la paralysie, les pertes de connaissance, la somnolence et le coma. Il n'est fait mention dans ce fait ni de la contraction des pupilles, ni de l'émission involontaire des urines ; mais ce sont là des phénomènes, le premier surtout, qui ont bien pu passer inaperçus.

Dans tous ces faits, comme dans les observations relatées par M. Griesinger, ce qu'il importe de remarquer surtout, c'est, d'une part, un ensemble symptomatique caractérisé tout à la fois par des phénomènes de compression (l'hébétude, la stupeur, la somnolence, la paralysie et le coma) et par des phénomènes d'excitation (la contraction des pupilles, la contracture des membres, et parfois les convulsions) ; c'est, d'autre part, la mobilité relative et la fugacité des différents symptômes, qui consistent dans des pertes de connaissance momentanées, des hémiplégies passagères, des contractures de peu de durée, etc. Le siége même de la lésion, en vertu duquel la compression cérébrale s'exerce de haut en bas, donne la raison de l'intégrité fonctionnelle des nerfs et des ganglions de la base du cerveau ; aussi jamais il n'y a eu de strabisme ni d'hémiplégies complètes et persistantes, et les phénomènes généraux ont été peu marqués.

La pâleur de la face ou la rougeur des pommettes, quelquefois des vomissements ; un pouls ordinairement assez normal, et seulement fréquent dans les derniers instants de la vie ; de l'amaigrissement, souvent une coloration particulière de la peau qui indique un état voisin de la cachexie : tels sont à peu près les différents phénomènes qui ont existé en outre des troubles cérébraux.

Ces différents symptômes nous paraissent suffisants, dans la majorité des cas, pour faire reconnaître l'hématome lentement développé. Il nous reste encore à indiquer les caractères des hématomes à développement rapide ou subit.

C. *Cas dans lesquels les néomembranes sont le siége d'épanchements subits et abondants.* Amplement décrits par les auteurs qui traitent de l'hémorrhagie méningée, les symptômes relatifs à ce degré de la pachyméningite hémorrhagique ne ré-

clament pas les détails qu'il nous a fallu donner aux premières phases de l'affection, lesquelles étaient restées jusqu'ici en grande partie méconnues.

Des attaques apoplectiques ou convulsives, laissant après elles de la paralysie ou de la contracture, parfois du délire, mais le plus souvent la résolution et le coma : tels sont les principaux symptômes en rapport avec cette période, souvent ultime, des néomembranes de la dure-mère.

Les attaques apoplectiques sont ici moins passagères que dans les cas qui précèdent; les accès convulsifs se font remarquer par leur multiplicité et leur courte durée. La contracture et la paralysie siégent habituellement sur la même moitié du corps, et fréquemment la sensibilité y est diminuée ou affaiblie. Boudet note l'altération de la sensibilité 19 fois sur 41 cas.

En général, les malades, après avoir éprouvé depuis un certain temps des troubles cérébraux variés, comme de la céphalalgie, des étourdissements, etc., sont frappés tout à coup de perte de connaissance avec contracture ou mouvements convulsifs des membres. Après cet accès, arrive en général un état d'assoupissement qui ne se dissipe plus, mais qui est interrompu par des convulsions d'autant plus fréquentes que la mort est plus rapprochée; ou bien la connaissance revient, les attaques convulsives sont plus rares, mais l'intelligence reste obtuse ; la paralysie et la contracture persistent dans une plus ou moins grande étendue, et souvent dans une moitié du corps. La circulation (1) est la plupart du temps modifiée, le pouls est accéléré, les autres fonctions sont ordinairement peu troublées; on a noté des vomissements au début, et la gêne de la respiration dans les derniers moments de la vie.

### § III. — *Marche, durée, terminaison.*

La marche symptomatique de la pachyméningite est aussi va-

(1) Dans les différentes observations que nous avons passées en revue, le pouls est tantôt ralenti, tantôt plus fréquent que dans l'état normal ; il est quelquefois irrégulier. De l'étude attentive de ces faits, il résulte que la lenteur et l'irrégularité de la circulation se rencontrent surtout dans les premières périodes de la pachyméningite, tandis que la fréquence appartient plutôt à la dernière période de cette affection.

riable que son évolution anatomique. La description qui précède, et qui se rapporte au développement le plus complet de cette affection, nous permet de lui considérer trois périodes qui se rapportent à chacune des phases anatomiques que nous avons signalées. Dans la première période, qui peut être regardée comme constante, la marche est ordinairement lente et saccadée; elle est peu différente dans la deuxième période, mais dans la troisième elle est souvent rapide et progressive. L'une ou l'autre des deux dernières périodes peut faire défaut : tantôt c'est la deuxième, tantôt c'est la troisième; elles manquent enfin l'une et l'autre, toutes les fois qu'il ne se produit aucun épanchement sanguin dans l'épaisseur de la fausse membrane. La première période est quelquefois latente, c'est-à-dire qu'elle ne se révèle par aucun phénomène bien marqué.

La *durée* de la pachyméningite, quoique très-variable, est ordinairement longue; il est présumable qu'elle peut exister durant des années, si on la fait commencer à partir des premiers accidents accusés par les malades, la céphalalgie plus particulièrement. Quoi qu'il en soit, il est incontestable que cette affection dure au moins plusieurs mois avant d'amener la mort; car, avant la manifestation d'un de ces épanchements subits et abondants, qui entraînent si fréquemment une terminaison rapidement fatale, il a nécessairement dû s'écouler un temps suffisant pour l'organisation de la néomembrane.

La guérison (et par ce mot nous entendons ici la cessation des symptômes, avec ou sans persistance des lésions), la guérison est possible; plusieurs faits bien observés le démontrent. L'observation suivante, rapportée d'abord par Fuchs (*Gehirn Erweichung*, 1838, p. 83), continuée plus tard par Textor (*Wurzburg Verhandlungen*, 1857, p. 299), en est un exemple frappant :

Obs. XV. — Un homme de 69 ans fut frappé tout à coup d'apoplexie, et le même jour il eut une hémiplégie gauche; le lendemain, céphalalgie, vertiges, *pupilles contractées*, faiblesse des extrémités gauches, légère paralysie faciale, pouls lent. Les jours suivants, accroissement de tous les symptômes, urines involontaires, perte presque complète de la mémoire et de la parole; le sentiment est paralysé à gauche, le malade balbutie, les pupilles sont toujours étroites. Du dixième au quinzième jour après l'accès, eschare, fièvre, excrétions involontaires, puis diminution progressive des paralysies, disparition de l'eschare, et guérison complète quatre-vingt-cinq jours après l'attaque apoplectique.

Cet homme succombe à l'âge de 78 ans, neuf ans plus tard par conséquent, et durant cet intervalle de temps il n'avait présenté aucun dérangement cérébral manifeste.

L'autopsie fut pratiquée par Textor, qui trouva les altérations suivantes : épaississement considérable du côté droit de la boîte crânienne, produit par des ostéophytes à la face interne des os; sur toute la longueur de l'hémisphère droit, sac sanguin en forme de boudin, de 5 centimètres de long sur 2 et demi de large.

Un cas analogue est relaté par Bamberger (*Wurtzburg Verhandlungen*, t. VI, p. 300). Il s'agit d'un homme de 75 ans, atteint d'hémiplégie avec stupidité, et chez lequel survint une amélioration des plus notables. La mort eut lieu trente-cinq jours plus tard, et à l'autopsie on trouva un hématome volumineux à gauche, un autre plus petit à droite.

Prus, dans son mémoire (*loc. cit.*), mentionne également un cas de guérison; mais il n'y eut pas d'autopsie. C'est à propos d'une observation de ce genre que M. Griesinger a publié son travail, et, malgré l'absence du contrôle nécroscopique, nous pensons, avec l'auteur, que dans ce cas, comme dans les précédents, il s'est agi d'un hématome de la dure-mère terminé par la guérison.

Un autre fait de guérison est dû à M. Bouillon-Lagrange, et se trouve dans les *Archives générales de médecine*, tome XIV, p. 313; 1847. En voici l'abrégé :

Obs. XVI. — Un homme de 75 ans est pris, au commencement d'avril 1846, d'une tendance au sommeil, avec diminution des facultés intellectuelles. Dans cette circonstance, ce malade est renversé par un cheval; à la suite, douleur de tête violente, paralysie augmentant progressivement du côté droit, subissant des phases d'intensité, accompagnée de contracture du même côté; urines tantôt retenues, tantôt involontaires; pouls parfois fréquent et irrégulier; coma, respiration stertoreuse, pupilles normales, langue droite. Il y a de l'obtusion intellectuelle; puis une amélioration progressive se manifeste, et, le 23 juillet, la guérison est complète. Bouillon-Lagrange, qui avait aussi diagnostiqué un ramollissement du cerveau, considéra cette guérison comme miraculeuse. C'est environ six mois plus tard que le malade, qui avait repris ses habitudes ordinaires, mourut assassiné.

Il existait à gauche une adhérence des deux feuillets de l'arachnoïde; à droite (même côté que la paralysie) on trouva un sac sanguin adhérent au feuillet viscéral, et renfermant trois à quatre cuillerées d'une sérosité sanguinolente, couleur chocolat; ce sac reposait sur les trois tiers postérieurs de l'hémisphère, qui était légèrement déprimé à son niveau.

Outre la circonstance de la guérison qui eut lieu dans ce cas, il est à noter que la paralysie existait du même côté que la lésion morbide. Un fait assez analogue existe dans le mémoire de Boudet (*loc. cit.*, p. 511, février 1839); le kyste hématique comprimait cette fois l'hémisphère gauche du cerveau.

Un dernier cas de guérison se trouve enfin consigné dans le *Traité d'anatomie pathologique*, t. III, p. 517, de M. le professeur Cruveilhier. Le kyste, dont les parois étaient crétacées et ossiformes, renfermait du sang altéré et une matière d'apparence tuberculeuse.

En présence de ces différents faits, on ne peut douter que les troubles fonctionnels produits par l'hématome de la dure-mère ne puissent disparaître complétement. Cette guérison, quant aux symptômes, si l'on peut ainsi parler, s'expliquerait déjà par la diminution de volume qu'est susceptible de subir le sac sanguin. Il n'existe d'ailleurs dans tous ces cas qu'une simple compression, sans déchirure des éléments nerveux, et le cerveau, comme on le sait, peut s'habituer à cet état anormal.

Cette cessation des symptômes n'équivaut pas cependant à une guérison complète et définitive, et il y a lieu de se demander si la lésion anatomique n'est pas elle-même susceptible de rétrocession, si, en d'autres termes, la néomembrane ne peut pas se résorber et disparaître entièrement. Cette question ne peut être résolue qu'à l'aide de faits, et malheureusement ceux-ci, à notre connaissance, font défaut jusqu'à présent. Toutefois, si on considère ce qui se passe à l'égard des fausses membranes de la plèvre et du péricarde par exemple, on doit, ce nous semble, regarder comme fort probable l'hypothèse de la disparition complète des néomembranes de la dure-mère. L'état de régression dans lequel nous avons trouvé quelques-uns de ces produits nous laisse fort peu de doute sur la possibilité de leur entière résorption, lors même qu'ils contiennent du sang épanché.

Quoi qu'il en soit de ces terminaisons heureuses, disons que la mort est fréquemment la conséquence de l'affection qui nous occupe, quand surtout survient un épanchement abondant. Les enfants, chez qui la boîte crânienne peut se dilater, sont moins peut-être que les adultes et les vieillards exposés à la paralysie et à une mort rapide.

## § IV. — *Diagnostic.*

Les partisans de la doctrine qui attribuait à une exhalation sanguine de la membrane séreuse pariétale l'hémorrhagie intra-arachnoïdienne éprouvaient quelque peine à distinguer cette affection de l'hémorrhagie cérébrale, du ramollissement du cerveau, et même de l'encéphalite à début brusque. Aujourd'hui, que nous connaissons la relation de l'hémorrhagie méningée avec les productions néomembraneuses de la dure-mère, cette difficulté disparaît en partie; l'épanchement sanguin, dans ces conditions, n'étant que le dernier terme d'un processus morbide qui s'est déjà manifesté antérieurement par des symptômes souvent nettement caractérisés, devient plus facilement reconnaissable. Les phénomènes du début, en pareil cas, sont donc de la plus grande importance, et on ne doit pas plus les négliger que certaines conditions étiologiques qui, ainsi que nous le verrons, semblent contribuer au développement de la pachyméningite hémorrhagique.

En général, on peut diagnostiquer assez sûrement cette affection toutes les fois que chez un individu adonné à l'usage des boissons alcooliques, une céphalalgie ordinairement de longue durée, accompagnée d'étourdissements ou de vertiges, est suivie d'un état de somnolence et de torpeur profonde, avec contraction des pupilles sans strabisme, et souvent avec émission involontaire des urines, ou bien encore lorsque apparaissent, après les douleurs de tête de longue durée, des attaques apoplectiques ou convulsives, laissant après elles de la contracture, de la paralysie, et souvent du coma.

Les affections avec lesquelles on peut confondre la pachyméningite sont nombreuses, elles varient en général suivant le degré d'évolution du processus pachyméningitique. Au début, quand il n'existe que de la céphalalgie, des troubles vagues, tels que des étourdissements et des vertiges, la confusion de la pachyméningite avec certaines manifestations syphilitiques est chose facile. Toutefois, dans le cas d'une *affection syphilitique*, les douleurs de tête offrent des exacerbations nocturnes, les malades ont des antécédents spécifiques, les os du crâne sont parfois tuméfiés; et d'ailleurs, si la lésion spécifique porte sur le cerveau ou ses enveloppes, les troubles du

côté de l'œil (strabisme, paralysie musculaire, amaurose) sont fréquents, tandis qu'ils n'existent jamais dans les cas où il n'y a qu'une néomembrane accolée à la face interne de la dure-mère.

La *dégénérescence athéromateuse des artères de l'encéphale*, fréquente, comme on sait, chez les vieillards, donne lieu à des désordres de la circulation cérébrale, tels que céphalalgie, étourdissements, vertiges, nausées, pertes momentanées de connaissance, paralysies fugaces, qui peuvent en imposer pour les phénomènes de la pachyméningite. Mais la céphalalgie est alors plus mobile, plus diffuse, et les autres symptômes n'indiquent pas en général une affection aussi nettement localisée et circonscrite que l'est la pachyméningite à son début.

La *méningite tuberculeuse*, qui commence ordinairement par de la céphalalgie et s'accompagne de contraction pupillaire, est d'autant plus facile à confondre avec la pachyméningite qu'elle est, comme cette dernière, fréquente chez l'enfant, et plus rare chez l'adulte; mais, au dire des auteurs, l'âge de 1 à 2 ans appartient aux hémorrhagies méningées, tandis que la méningite tuberculeuse apparaît rarement avant la cinquième ou la sixième année, et d'ailleurs, chez l'enfant comme chez l'adulte, l'amaigrissement rapide, le délire, les vomissements répétés, et souvent le strabisme, sont des troubles qui n'existent guère que dans la méningite tuberculeuse.

Les *céphalalgies chroniques* liées soit à l'*anémie*, soit à des *affections des organes digestifs* ou sexuels, se reconnaissent à la présence des différents états morbides auxquels elles sont susceptibles d'être rattachées; elles n'ont pas en outre le caractère de fixité qui appartient à la céphalalgie de la pachyméningite.

Quand plus tard du sang extravasé peu à peu entre les différentes couches lamelleuses des néomembranes de la dure-mère vient à produire la compression de l'encéphale, les désordres cérébraux de la pachyméningite peuvent être confondus avec ceux qui résultent de la présence d'*exsudats* ou de *tumeurs solides développés à la périphérie de l'encéphale* ou *dans les ventricules cérébraux*. Mais en général, si ces lésions siégent à la base du cerveau, elles s'accompagnent de ptosis, de strabisme, de paralysies des nerfs cérébraux, ou encore de troubles de la vision, phénomènes qui n'existent pas dans les cas d'hématomes; ou bien, si

elles occupent les ventricules cérébraux, elles produisent la dilatation des pupilles, et par conséquent elles se distinguent encore par là de la pachyméningite hémorrhagique.

Le diagnostic n'offre des difficultés sérieuses, dans ces cas, qu'autant que le siége des tumeurs se rapproche du siége de prédilection de l'hématome et que la compression exercée porte sur la face convexe de l'un des hémisphères cérébraux; mais alors la torpeur n'est pas considérable comme dans l'hémorrhagie méningée, et les accès convulsifs sont les principaux symptômes qui révèlent l'existence d'une tumeur.

Les altérations de la substance corticale du cerveau, et plus particulièrement celles qui appartiennent à la folie paralytique, donnent ordinairement lieu à la contraction et à l'inégalité des pupilles, sans strabisme; elles se distinguent par un délire particulier et par des troubles fonctionnels qui indiquent en général une lésion diffuse et non circonscrite, comme un kyste hématique.

Les cas dans lesquels la compression du cerveau s'opère de dedans en dehors, comme il arrive dans les cas d'*épanchements ventriculaires*, peuvent bien produire la somnolence et le coma, mais ils s'accompagnent de la dilatation des pupilles, qui peut servir à les différencier.

Les affections susceptibles d'être confondues avec les désordres fonctionnels qui résultent d'un épanchement abondant et rapidement formé dans l'épaisseur des néomembranes de la dure-mère sont celles qui, comme l'*hémorrhagie cérébrale* et le *ramollissement du cerveau* par oblitération artérielle, s'accompagnent à leur début de perte de connaissance. L'absence ordinaire de phénomènes précurseurs de l'attaque apoplectique, l'existence d'une hémiplégie persistante sans contracture ou convulsions : tels sont les signes différentiels des deux dernières affections.

Une contracture tenace et pour ainsi dire permanente, voilà le caractère du *ramollissement cérébral* qui résulte de la prolifération des éléments de la substance conjonctive interstitielle ou névroglie (Virchow) (1).

---

(1) Cette division du ramollissement cérébral que nous avons essayé d'établir dans notre thèse inaugurale nous paraît parfaitement fondée : dans un cas que nous avons observé, il y a peu de temps, conjointement avec notre savant maître

L'*épilepsie vraie* est une maladie essentiellement héréditaire et qui débute souvent dès le jeune âge, mais en outre ses accès sont séparés par des intervalles de santé parfaite, et ainsi il n'est guère possible de la confondre avec l'hématome de la dure-mère.

Nous savons déjà que les hémorrhagies méningées dont il est question dans notre premier chapitre diffèrent, par leur origine et leur défaut d'enkystement, de celles dont il s'agit ici; elles s'en distinguent encore par l'absence de prodromes, l'instantanéité des accidents qu'elles déterminent, leur marche rapide et souvent foudroyante.

## § V. — *Pronostic.*

La grande tendance des néomembranes de la dure-mère à devenir le siége d'épanchements sanguins ou séreux, le siége particulier de ces néoplasmes, leur contact avec l'encéphale, sont autant de conditions qui rendent le pronostic de la pachyméningite défavorable et souvent fatal.

Le degré de gravité du pronostic varie d'ailleurs avec la soudaineté et l'intensité des accidents de compression cérébrale, et par conséquent avec l'abondance et la rapidité de formation des épanchements sanguins au sein des nouveaux produits. Rappelons toutefois que, malgré des signes d'une hémorrhagie abondante, on a pu, à plusieurs reprises, constater la disparition des phénomènes morbides, et qu'une cure radicale et définitive ne semble pas impossible.

L'âge et les autres conditions qui modifient le degré d'excitabilité cérébrale peuvent également modifier le pronostic. Parmi les complications, celles qui envahissent l'appareil respiratoire sont ordinairement d'un fâcheux augure.

## § VI. — *Étiologie.*

L'étiologie est l'une des parties les plus importantes de notre sujet. La pachyméningite ne constitue pas en effet, ainsi que nous le savons déjà, une maladie distincte, une espèce morbide ayant tou-

---

M. Marrotte, des éléments de tissu conjonctif très-nombreux infiltraient la substance cérébrale ramollie. Les phénomènes présentés par le malade avaient été une hémiplégie avec contracture.

jours la même origine ; elle naît au contraire sous l'influence de causes variées et qu'il importe de bien connaître.

A. *Traumatisme.* Le traumatisme paraît à certains auteurs jouer un rôle important dans la production des néoplasmes de la dure-mère, et par conséquent de l'hémorrhagie méningée. En Angleterre, M. Prescott-Hewet (*loc. cit.*) s'est montré partisan de cette manière de voir, qu'adopte en partie son compatriote M. W. Ogle, et que partage, en Allemagne, M. Griesinger. Le traumatisme peut-il, indépendamment de toute autre influence, produire la pachyméningite, ou n'est-il que la cause déterminante de cette affection ? telle est la double question qu'il s'agit de résoudre.

*A priori* rien ne s'oppose à ce que la dure-mère, aussi bien que tous les autres tissus fibreux ou fibro-séreux, ne devienne le siége d'une inflammation traumatique, si ce n'est toutefois la résistance des parois crâniennes. Dans les cas de fracture en effet, cette résistance ne pouvant plus être invoquée, la dure-mère est, à la vérité, parfois le siége d'un travail phlegmasique. Celui-ci, ordinairement limité, porte, comme on sait, sur les deux feuillets de la toile fibreuse et plus particulièrement sur le feuillet externe. Or c'est précisément ce qui n'a pas lieu dans le cas où on accuse le traumatisme d'avoir été la cause d'une formation néomembraneuse, et nous y voyons, comme dans l'observation 3 de M. Ogle, que la néomembrane peut tapisser une grande partie de la voûte crânienne. « Un individu atteint d'accès épileptiformes, après une chute faite sur le derrière de la tête, succomba plus tard à une perforation de l'estomac. On trouva, après la mort, une fracture ancienne de la base du crâne ; une fausse membrane tapissait la surface interne de la dure-mère et recouvrait les deux hémisphères ; une petite tumeur fibreuse avait le même siége. » Faut-il donc admettre que, dans ce cas, le traumatisme soit la cause unique du développement de la néomembrane ? Mais alors il est encore la cause de la tumeur fibreuse, et c'est beaucoup lui accorder. A notre sens, il n'a été que l'occasion de la mise en jeu d'une prédisposition morbide propre à l'individu en question ; souvent on prend ainsi pour la cause principale ce qui n'est que l'action déterminante.

Il est de remarque en effet que c'est surtout chez les buveurs qu'on voit se développer les néomembranes consécutivement au traumatisme : or, quand nous aurons fait connaître l'influence des

liqueurs fortes sur la production de ces néoplasmes, on concevra que le rôle qu'il convient d'attribuer aux chutes et aux contusions, en pareil cas, est le plus souvent secondaire. La dentition n'est de même, chez les enfants rachitiques ou scrofuleux, que l'occasion et non la cause proprement dite de la formation néomembraneuse.

Une autre considération contribue encore, suivant nous, à déprécier l'influence du traumatisme sur la formation des néomembranes de la dure-mère : c'est que les chutes, qu'on accuse si fréquemment dans cette circonstance, ne sont souvent que l'un des effets de la présence de ces productions. Il n'est pas rare en effet de voir, dans la première période de la pachyméningite, les malades affectés de céphalalgie être pris d'étourdissements et de vertiges qui parfois s'accompagnent de chutes auxquelles on ne manque pas de rapporter plus tard l'existence de l'hématome ; bien plus, on a pu rattacher certains kystes sanguins à une cause purement accidentelle survenue dans le cours même de l'affection de la dure-mère. Ainsi M. Griesinger invoque le traumatisme dans l'observation de M. Bouillon-Lagrange, où il est dit très-explicitement que la chute faite par le malade eut lieu lorsque déjà, depuis plusieurs jours, il se trouvait atteint de somnolence et de dépression intellectuelle.

Par conséquent, sans nier d'une façon absolue l'influence du traumatisme sur la formation des néomembranes de la dure-mère, reconnaissons que c'est là une cause qu'il faut accepter avec restriction, et qui, dans bon nombre de cas, n'est que l'occasion de la localisation d'un travail morbide au sein de la dure-mère crânienne.

B. *Alcoolisme.* C'est en 1860 que nous avons pour la première fois signalé à la Société de biologie l'action des boissons alcooliques sur la production des néomembranes de la dure-mère ; voici comment nous avons été conduit à ce résultat : Un homme fort et robuste est apporté à l'hôpital de la Pitié ; il est dans le coma et succombe quelques heures plus tard. Les renseignements qui nous sont donnés sur son compte, c'est que la veille, dans un état d'ivresse, il a fait une chute, et sa tête a frappé sur une pierre. Depuis longtemps d'ailleurs, il a contracté l'habitude de s'enivrer ; mais néanmoins on ne peut nous dire s'il a eu du *delirium tremens* et s'il est sujet à des vertiges, à des étourdissements ou à de la céphalalgie. Le lendemain, je constate, à l'autopsie, l'existence d'une frac-

ture du crâne; les cavités arachnoïdiennes contiennent du sang épanché, la dure-mère se trouve tapissée par une néomembrane qui a plusieurs centimètres d'étendue. Cette membrane est parfaitement organisée; on y trouve des vaisseaux dans une trame fibreuse ou fibroïde, et par conséquent on ne peut admettre qu'elle soit le résultat de l'accident, puisque ce dernier est survenu vingt-quatre heures seulement avant la mort. Voici ce fait, qu'il importe de rapporter non-seulement parce qu'aucune autre cause que l'abus des boissons alcooliques ne paraît avoir amené le développement de la néomembrane, mais encore parce que les conditions qui lui sont propres nous donnent en quelque sorte la démonstration expérimentale de la préexistence de la néomembrane dans l'hémorrhagie méningée intra-arachnoïdienne enkystée :

Obs. XVII. — *Abus des liqueurs alcooliques; chute sur la tête en état d'ivresse, fracture de la base du crâne. Mort en vingt-quatre heures. Contusion et déchirure du cerveau dans le point diamétralement opposé au coup; épanchement sanguin dans la cavité de l'arachnoïde, dans les ventricules et l'espace sou-sarachnoïdien; néomembrane transparente accolée à la surface interne de la dure-mère.* — Lae, 49 ans, fontainier, est un homme fort et robuste, adonné depuis longtemps à l'ivrognerie. Il sortait de boire et de jouer lorsqu'une dispute s'éleva entre lui et un de ses camarades; renversé du haut d'un escalier, il tomba sur la tête, et fut apporté à l'hôpital de la Pitié dans un état de coma et de résolution complète. Il succomba quelques heures plus tard, le 19 septembre 1860.

*Autopsie.* Ecchymose sous-péricrânienne au-dessus de la fosse temporale droite, fracture de la base du crâne partant du rocher et allant gagner la fosse cérébrale moyenne; dans la cavité arachnoïdale gauche, un épanchement de sang recouvre une grande partie de la surface de l'hémisphère correspondant, une couche sanguine peu épaisse se trouve appliquée à la face interne de la dure-mère, dont elle est séparée par une membrane qu'il est très-facile de décoller. Cette néomembrane, mince et transparente, d'une étendue de plusieurs centimètres, se confond insensiblement avec la membrane sous-jacente; toutefois il est facile, à l'aide du doigt promené sur la surface interne de la dure-mère, de trouver ses limites. Après son décollement, on constate que la surface interne de la dure-mère est lisse et pour ainsi dire normale, car elle paraît à peine injectée. A l'examen microscopique, on constate qu'elle est constituée par une matière amorphe fibroïde, des faisceaux de tissu conjonctif, et quelques éléments fusiformes, des vaisseaux et de nombreux grains d'hématosine.

Le lobe antérieur et la corne sphénoïdale de l'hémisphère gauche sont fortement contusionnés, ramollis, détruits; ils sont la source de la

plus grande partie du sang épanché. Ce liquide se rencontre encore à la partie supérieure de l'hémisphère droit, dans l'espace sous-arachnoïdien, dans les ventricules latéraux moyens et le quatrième ventricule.

Les poumons adhèrent aux parois costales à l'aide de pseudo-membranes jaunâtres, minces et récentes, siégeant principalement au niveau du bord postérieur ; ces organes sont en outre gorgés de sang noir et de sérosité dans toute l'étendue de leur bord postérieur et dans leur lobe inférieur ; quelques taches brunâtres semblent indiquer une infiltration sanguine.

Le cœur est chargé de graisse ; son tissu est mou, friable et jaunâtre sur quelques points ; ses orifices sont intactes ; il renferme un sang noir coagulé.

Le foie déborde à peine les fausses côtes, il présente une plus grande épaisseur ; quelques points brunâtres existent sous la fibreuse. Les cellules de cet organe sont très-fortement chargées de graisse, beaucoup d'entre elles sont distendues par cette substance, quelques autres paraissent au contraire plus petites qu'à l'état normal.

Les reins sont peu altérés.

La région cardiaque de l'estomac est le siége d'une injection prononcée, plusieurs petites érosions existent à la surface de la muqueuse, où on en trouve encore quelques taches ecchymotiques.

Absence de lésions appréciables partout ailleurs.

Malgré son importance au point de vue étiologique, ce fait aurait sans doute passé inaperçu, si, à la même époque, deux autres malades, succombant, dans le même hôpital, à des accidents provoqués par des hématomes méningiens, ne se fussent trouvés dans les mêmes conditions étiologiques. Notre attention ayant été éveillée par ces trois faits (1), nous avons, dans le but de savoir s'il ne s'agissait pas d'une simple coïncidence dans nos observations, consulté la plupart des cas de pachyméningite avec ou sans hémorrhagie publiés jusqu'à ce jour, et, bien que dans un grand nombre d'entre eux le point de vue étiologique fasse entièrement défaut, nous en avons cependant trouvé quelques-uns où il n'avait pas été négligé, et nous avons pu reconnaître que dans ces derniers il était souvent fait mention de l'usage immodéré des boissons alcooliques. Ainsi

(1) L'observation rapportée par M. Griesenger est encore relative à un buveur d'alcool.

La malade qui fait le sujet de l'observation de MM. Charcot et Vulpian, traitée d'abord dans le service dont nous étions l'interne, s'adonnait depuis longtemps à l'usage des boissons alcooliques.

le travail de M. Brunet renferme plusieurs observations (*loc. cit.*, obs. 4, 6, 11, 16) de malades adonnés à des excès alcooliques et qui avaient été atteints d'une ou de plusieurs attaques de *delirium tremens*. L'ouvrage remarquable de M. Calmeil contient également plusieurs faits qui notent les mêmes antécédents (*loc. cit.*, t. I, ob. 55, 80, 88, 89, etc.).

Une observation de notre collègue et ami M. Siredey (*loc. cit.*) est relative à une femme qui avait l'habitude des liqueurs alcooliques et qui avait présenté plusieurs accès de *delirium tremens*. Ces mêmes antécédents sont encore mentionnés dans plusieurs autres cas qu'il serait un peu long de rappeler ici ; faisons remarquer qu'ils ont souvent dû passer inaperçus, soit qu'on ait négligé d'interroger les malades sur ce point, soit que ceux-ci aient été dans l'impossibilité de donner des renseignements exacts ou qu'ils n'aient pas voulu confier au médecin leurs fâcheuses habitudes d'intempérance.

Depuis notre communication à la Société de biologie, M. le Dr Voisin a communiqué à cette même société un cas de pachyméningite hémorrhagique observé chez un individu adonné à des excès d'absinthe. Par tous ces faits, trop nombreux pour qu'il soit encore possible d'admettre une simple coïncidence, il devient évident que l'abus des boissons spiritueuses a dû contribuer à la production de la lésion qui nous occupe. Ce qui vient confirmer ce point de vue, c'est la coexistence de l'affection pseudo-membraneuse de la dure-mère et de l'affection granulée du foie, constatée chez des ivrognes par M. E. Wagner (*Archiv. der Heilkunde*), 5 fois sur 6 autopsies. Dans les faits de ce dernier observateur, une même formation de tissu conjonctif existait à la face interne de la dure-mère et dans l'épaisseur du foie, où elle atrophiait les lobules sécréteurs. Ainsi l'observation clinique et anatomo-pathologique conduisent aux mêmes résultats, et ces résultats sont encore appuyés par l'analogie et l'expérimentation physiologique.

Durant le cours de notre internat, nous avons observé quatre cas de *péritonite chronique*, caractérisés par la présence de fausses membranes organisées et résistantes, et entre lesquelles existait une sérosité jaunâtre sans le moindre globule purulent. Dans tous ces cas, la péritonite était survenue spontanément et sans cause appréciable, mais les malades faisaient depuis longtemps abus de

liqueurs alcooliques. Il y a un an environ, nous avons communiqué à la Société de biologie (1) plusieurs observations de thrombose de l'artère pulmonaire consécutives à une artérite avec production néomembraneuse; et, cette fois encore, l'alcoolisme paraissait avoir été la seule cause de l'altération. Tous ces faits n'ont d'ailleurs rien de surprenant quand on connaît les belles expériences de MM. Ludger Lallemand, Perrin et Duroy : ces habiles expérimentateurs ont démontré en effet que l'alcool absorbé se dissémine dans les différents points de l'organisme, et qu'il est possible d'extraire cette liqueur de la substance du cerveau, du foie, des reins, des poumons et des différents produits de sécrétion et d'exhalation. Or, pour qui connaît la propriété exhalante des membranes séreuses ou fibro-séreuses, n'est-il pas évident que cet agent doit les traverser? et qu'arrive-t-il alors? Une irritation analogue à celle que nous déterminons par l'injection de l'alcool dans la tunique vaginale pour la cure de l'hydrocèle a lieu, et, par suite, survient une inflammation qui possède les mêmes caractères que l'inflammation de la tunique vaginale au contact de l'alcool, puisqu'elle produit, comme cette dernière, des exsudats organisables et non du pus (2).

*Rhumatisme.* Nous connaissons déjà la coexistence fréquente des néomembranes de la dure-mère avec les manifestations articulaires ou viscérales du rhumatisme. Aux faits signalés par M. Hasse à celui que nous avons rapporté plus haut, nous ajouterons les deux observations suivantes :

Obs. XVIII. — *Rhumatisme articulaire subaigu; endocardite chronique; néomembrane peu vasculaire adhérente à la dure-mère; absence d'épanchement sanguin; ramollissement peu étendu du cerveau.* — X....., 40 ans atteint autrefois d'un rhumatisme articulaire, est un homme d'un

(1) *Comptes rendus de la Société biologique*, 1861, p. 162.

(2) En soumettant des animaux à de petites doses d'alcool pendant un temps suffisamment long, on parviendrait sans doute à produire des altérations du genre de celles que nous signalons. M. Magnus Huss a pu ainsi déterminer l'augmentation du volume du foie chez des chiens auxquels il avait fait prendre de l'eau-de-vie ordinaire pendant plusieurs mois, et, dans un cas, il a constaté une exsudation séreuse entre la dure-mère et l'arachnoïde cérébrale (*Alcoholismus chronicus*; Stokholm und Leipsig, 1852, p. 517). Cet auteur ne parle pas, dans son important ouvrage, des diverses altérations que nous mentionnons ici, et qui nous pensons, n'avaient pas été rattachées à l'usage immodéré des boissons alcooliques avant nous.

taille élevée et d'une force moyenne. Entré à l'hôpital de la Charité pour une affection du cœur caractérisée par un état violacé des lèvres et des extrémités, l'œdème des membres inférieurs, un bruit de souffle au premier temps et à la pointe du cœur, il ne tarde pas à succomber. Il fut pris de délire et d'une hémiplégie très-peu de temps avant sa mort.

*Nécroscopie.* La face interne de la dure-mère du côté gauche se trouve tapissée par une néomembrane dans une grande partie de son étendue, au niveau des branches de division de l'artère méningée moyenne. Cette membrane, de nouvelle formation, qui a environ la largeur de la main, est de forme circulaire; ses bords sont minces, un peu irréguliers, tandis que vers son centre elle est épaisse et à peu près composée de couches superposées, grisâtres, tachetées de rouge; elle résiste à la traction et se décolle facilement de la dure-mère, qui au-dessous d'elle est très-lisse, mais amincie et perforée sur quelques points.

A l'examen microscopique : trame de tissu conjonctif, quelques rares cellules ou noyaux, des granulations, des grains d'hématosine assez rares et des vaisseaux très-peu nombreux : telle est la composition de cette néomembrane.

Ramollissement rougeâtre de la partie centrale de la corne postérieure gauche du cerveau. Les vaisseaux correspondants ne sont pas examinés.

La rate et les reins sont le siége d'infarctus ; ces derniers organes offrent plusieurs petites dépressions à leur surface. Le foie possède la teinte noix muscade, son parenchyme est induré.

Le cœur est augmenté de volume; l'oreillette gauche n'est pas dilatée; la valvule mitrale est épaissie et insuffisante; l'endocarde est épaissi, blanc jaunâtre. Quelques plaques laiteuses à la surface du cœur. Il existe plusieurs tubercules en voie de rétrocession aux sommets des poumons, et de plus une excavation tapissée d'une membrane de nouvelle formation très-épaisse et vasculaire. Ces organes, sains dans le reste de leur étendue, présentent un léger œdème vers leur base.

Obs. XIX (communiquée par le Dr Vulpian, médecin de la Salpêtrière). — C..... (Antoinette-Marguerite), âgée de 64 ans, entrée à la Salpêtrière le 8 février 1862, est admise immédiatement à l'infirmerie, salle Saint-Thomas, 6.

Cette malade est atteinte d'un rhumatisme articulaire subaigu généralisé. Les articulations de la portion cervicale de la colonne vertébrale, les articulations temporo-maxillaires, sont envahies, ainsi que toutes les jointures des membres. Dans une immobilité presque complète, cette femme ne peut prendre que des aliments liquides à l'aide d'un chalumeau. Le début de la maladie remonte à dix ans; la marche en a été lente et progressive. Depuis six ans, la malade habitait un endroit très-humide quand elle ressentit les premières souffrances.

Il n'y avait pas de céphalalgie habituelle.

La mort eut lieu le 6 mars 1862 et parut déterminée surtout par les progrès considérables d'une eschare à la région sacrée.

*Examen microscopique.* Nous nous bornons, dit M. Vulpian, à indiquer l'état de la dure-mère.

Le crâne ne présentait rien de remarquable. La dure-mère, vue par sa face externe, ne paraissait pas altérée. A la face interne, on apercevait une coloration un peu jaunâtre, parsemée de points rougeâtres, et on constatait une vascularisation assez riche. Cette vascularisation a pour siége une néomembrane mince, mais résistante, et dont on peut détacher des lambeaux d'assez grandes dimensions. L'examen microscopique fait voir que la teinte jaunâtre est due à un dépôt abondant de granulations d'hématoïdine amorphe. Quant aux vaisseaux, rien n'est plus facile que d'en étudier les caractères. Ces vaisseaux sont de deux sortes : plusieurs sont assez larges, semblent être des veinules, et ont un diamètre de 6, 7, 8 centièmes de millimètre. Ces vaisseaux ont la structure des vrais capillaires, c'est-à-dire qu'ils n'ont qu'une seule tunique.

D'autres vaisseaux, quatre ou cinq fois plus étroits, ont une tunique musculaire, et sont probablement des artérioles. Dans un ou deux endroits, il y a des sugillations peu étendues dans la néomembrane. Quand on enlève ce produit pathologique, la surface interne de la dure-mère se présente avec son aspect normal.

Réunies à celles qui précèdent, ces dernières observations viennent à l'appui de cette conclusion, qui nous a paru découler des faits et de l'analogie, à savoir : que la pachyméningite n'est, dans certaines circonstances, qu'une manifestation de la maladie rhumatismale. Les conditions pathogéniques de cette maladie par conséquent doivent figurer parmi les causes productrices des néomembranes de la dure-mère tout aussi bien, mais moins fréquemment peut-être, que l'usage immodéré des boissons alcooliques.

*D.* La pachyméningite, affection souvent secondaire, existe dans le cours de plusieurs maladies tant aiguës que chroniques, mais sans qu'il soit possible jusqu'à présent de tirer aucune conclusion de la coexistence de cette affection avec l'une ou l'autre de ces maladies. Nous pensons néanmoins qu'il n'est pas sans utilité de mentionner dès aujourd'hui ces diverses maladies, et des études ultérieures feront peut-être connaître entre elles et la pachyméningite une relation qui nous échappe pour le moment. La maladie de Bright, le cancer et la phthisie tuberculeuse, sont notés dans plu-

sieurs cas relatifs à la pachyméningite ou à l'hémorrhagie méningée.

Si, d'autre part, on consulte les observations de Legendre et celles qui se trouvent consignées dans l'excellent ouvrage de MM. Rilliet et Barthez, on remarque que la plupart d'entre elles sont relatives à des enfants chétifs, malingres, mal nourris, scrofuleux ou rachitiques, et la plupart arrivés à la période de dentition. C'est rarement chez des enfants bien portants que survient cette affection : aussi croyons-nous qu'elle est souvent liée à un vice héréditaire, et qu'elle peut se rattacher à des antécédents morbides chez les parents. C'est là, en tout cas, un point qui mérite de fixer l'attention.

Nous avons une fois rencontré une néomembrane accolée à la dure-mère chez une malade qui succombait à une syphilis viscérale ; une autre fois, un kyste séreux ayant même siége, chez une femme atteinte de pellagre.

Parmi les maladies aiguës, M. Hasse a vu coïncider la pachyméningite avec la pleuropneumonie, la pleurésie et la péricardite ; mais déjà nous avons fait remarquer que ces dernières affections pouvaient être, ainsi que la première, d'origine rhumatismale. Nous savons déjà que le même observateur a de plus rencontré des néomembranes dans quelques cas de variole, de scarlatine et de typhus.

E. *Érysipèle du cuir chevelu.* Nous avons constaté (obs. 1re) l'existence d'une fausse membrane récente, mais néanmoins organisée, chez un malade mort d'un érysipèle suppuré du cuir chevelu. Nous avons trouvé un fait analogue dans le travail de M. Ogle, et deux observations assez semblables existent encore dans l'ouvrage intitulé *Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde*, p. 185 et 186, de MM. Parent-Duchâtelet et Martinet. Dans ces deux dernières observations, considérées comme des métastases d'un érysipèle facial, la fausse membrane paraît accolée au feuillet viscéral de l'arachnoide. Quoi qu'il en soit, il y a lieu de se demander, en présence de cette réunion de faits, si l'érysipèle n'a pas pu contribuer dans ces cas, probablement par propagation de l'inflammation, à la formation des néoplasmes méningiens; et ce qui semblerait prouver qu'il en a été ainsi, c'est

qu'on n'a jamais rencontré alors que des produits de peu d'épaisseur et de formation récente.

F. La *paralysie générale* est une maladie dans le cours de laquelle la pachyméningite, avec ou sans hémorrhagie, est généralement fréquente. On ne peut admettre que ces deux états pathologiques soient dépendants l'un de l'autre, rien au moins ne tend à le démontrer. Il est plus probable que ces deux affections naissent et se développent simultanément ou successivement sous l'influence d'une même cause morbide, comme sembleraient le prouver un certain nombre de faits dans lesquels on a pu constater, en même temps que des exsudats membraneux accolés à la face interne de la dure-mère, une altération de la substance corticale du cerveau, caractérisée par une prolifération de la substance conjonctive interstitielle (Calmeil, Brunet).

Les deux âges extrêmes de la vie paraissent favoriser la formation des néoplasmes de la dure-mère et des hémorrhagies méningées. Ces altérations se rencontrent en effet fréquemment chez les enfants avant l'âge de 3 ans et chez les vieillards; les adultes en sont rarement atteints avant l'âge de 30 ans; on les a plus souvent observées chez les hommes que chez les femmes.

## § VII. — *Traitement.*

Des différences parfaitement tranchées qui existent entre les diverses formes d'apoplexies méningées, il résulte que ces affections réclament nécessairement un traitement variable. Si, dans les hémorrhagies par rupture vasculaire, l'épanchement sanguin est le principal phénomène à combattre, et si les ressources thérapeutiques sont peu avantageuses, il n'en est pas de même des hémorrhagies liées à la préexistence d'un produit plastique. Dans ces dernières, envisagées aux divers points de vue que nous avons présentés dans le cours de ce travail, on conçoit que les moyens de traitement doivent être dirigés dans le but d'arrêter le développement des néomembranes et d'en amener la résorption. C'est par conséquent à la pachyméningite qu'il faut s'adresser tout d'abord. «Poursuivre le traitement curatif de la pachyméningite, disent MM. Charcot et Vulpian, ce sera instituer du même coup le traitement prophylactique de l'hémorrhagie méningée intra-arachnoïdienne. »

Les indications thérapeutiques relatives à cette affection se déduisent : 1° du degré d'évolution plus ou moins avancé de la lésion anatomique qui lui est propre, 2° de la connaissance des causes susceptibles d'amener ou de favoriser son développement.

Dans la première période, quand on arrive à soupçonner le début d'un travail phlegmasique de la dure-mère, la médication la plus appropriée est celle que l'on emploie pour combattre les inflammations chroniques des tissus fibreux. Plus tard, quand surviennent des phénomènes de congestion ou de fluxion encéphalique, de nouvelles indications surgissent, et semblent réclamer l'usage des émissions sanguines locales, des révulsifs et des exutoires. Enfin, quand il existe une compression du cerveau, c'est dans l'état général du malade que repose plus particulièrement la base du traitement.

Mais ce qui avant tout doit fixer l'attention dans le traitement de la pachyméningite, ce sont les conditions pathologiques sous l'influence desquelles cette affection peut se développer, c'est la maladie dont elle n'est parfois que l'une des manifestations. Ainsi, qu'il s'agisse par exemple d'un individu atteint de rhumatisme, il est permis de croire qu'une médication appropriée et suffisamment continuée (médication altérante, alcalins (Garrod, Charcot); — iodure de potassium, solution de Fowler (Gueneau de Mussy, Charcot), sera susceptible de produire de bons résultats et de contribuer à la disparition des néoplasmes déposés à la face interne de la dure-mère.

Il est bien évident que l'usage immodéré des boissons alcooliques sera nécessairement proscrit toutes les fois qu'on pourra soupçonner une influence quelconque de la part de ces liqueurs pernicieuses. Enfin on devra mettre, autant que possible, à l'abri de toute espèce d'excitation cérébrale les malades chez lesquels on soupçonnera l'existence des néomembranes des méninges.

Telle est, en quelques mots, la règle à suivre dans le traitement des hémorrhagies méningées. Cette règle, ainsi qu'il est possible d'en juger par ce travail, se déduit naturellement de l'étude anatomique de ces diverses hémorrhagies et des conditions étiologiques propres à chacune d'elles.

---

## RECHERCHES SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DU CERVELET,

Par Manuel LEVEN et Auguste OLLIVIER.

(3e article et fin.)

Obs. LXVIII.—M....., blanchisseur, âgé de 50 ans, se sentit engourdi le 12 août 1821. La jambe droite lui parut très-lourde. La nuit, il fut pris d'un étourdissement violent avec perte de connaissance; il était dans une stupeur et une insensibilité profondes; vomissements. Le 13, on lui pratiqua une saignée, puis il fut conduit à l'hôpital, présentant les symptômes suivants : face rouge, respiration lente, menace de suffocation, pouls fort et intermittent, hémiplégie droite, mouvements légers dans le bras quand on l'excite, immobilité et rigidité de la jambe, œil fixe, pupilles resserrées et très-sensibles à l'action de la lumière. Dans la soirée, le malade est agonisant, la respiration fréquente, entrecoupée; il meurt dans la nuit, après avoir eu quelques mouvements convulsifs des muscles de la face.

*Autopsie.* Cerveau intact. A la base de l'hémisphère gauche du cervelet se trouve un foyer contenant environ une once de sang. (Serres, *Journ. de physiol.*, août 1822, p. 257.)

Obs. LXIX. — M. Blondeau présente une tumeur encéphaloïde du cervelet ayant envahi une partie du rocher. Les phénomènes observés furent une hémiplégie faciale à gauche, amaurose et surdité du même côté, sensibilité et intelligence intactes. (Blondeau, *Bull. de la Société anat.*, 1847.)

Obs. LXX. — Malade qui, depuis plusieurs mois, éprouve des céphalalgies occipitales vives, vomissements à plusieurs reprises; grand affaiblissement des membres; la cornée est terne; la sensibilité et l'intelligence sont intactes.

*Autopsie.* Tubercule volumineux dans les deux hémisphères cérébelleux, envahissant la moitié de la substance de cet organe. (Rennes, *Arch. gén. de méd.*, t. XVII.)

Obs. LXXI.—Individu qui éprouve de la céphalalgie depuis plusieurs mois; aucun autre symptôme; mort subite.

*Autopsie.* Tumeur dans l'épaisseur du lobe gauche du cervelet, dans la partie postérieure et inférieure. (Duménil, *Bull. de la Soc. anat.*, 1852.)

Obs. LXXII. — Homme de 32 ans, entré, le 12 avril 1857, à l'hôpital. Violente céphalalgie occipitale, surtout à droite; affaiblissement général des mouvements; la vision de l'œil droit plus faible que celle de

l'œil gauche; quelques vomissements. Mort subite après six semaines de maladie.

*Autopsie.* Dans le lobe droit du cervelet, kyste de la grosseur d'un œuf de pigeon. (Le Dr James Turnbull.)

Obs. XXIII. — Jeune fille de 18 ans; céphalalgie qui provoque des cris de douleurs. Sept jours après, propension au coma dont on put la tirer assez facilement; puis strabisme, dilatation pupillaire. L'intelligence et la sensibilité furent conservées jusqu'à la mort, qui eut lieu le quinzième jour de la maladie.

*Autopsie.* Abcès dans le lobe gauche du cervelet. (Abercrombie, *op. cit.*, p. 153.)

Obs. LXXIV. — Une jeune fille de 18 ans eut une attaque d'apoplexie, dont le résultat fut une amaurose, sans autre paralysie, et une céphalalgie habituelle; mort deux ans après.

*Autopsie.* Ancien foyer apoplectique dans le lobe droit du cervelet. (Michelet, thèse inaug.; Paris, 1827.)

Obs. LXXV. — T....., âgé de 6 ans, ressent, à la suite d'une chute sur la tête, des douleurs violentes, au mois de janvier 1823.

Au mois de mars, la tête est portée en arrière, la vue s'affaiblit notablement. Le malade entre à l'hôpital le 18 mars 1823. Les mouvements du bras, à cette époque, sont très-difficiles; la vue diminue de plus en plus, puis cécité. Il reste huit mois dans cet état. Dans les derniers mois, il est épuisé par une diarrhée chronique.

Le 14 novembre, il pousse quelques cris et meurt subitement.

*Autopsie.* Le lobe droit du cervelet renferme des tubercules enkystés, ramollis. (Léveillé, thèse de Paris, 1824, p. 289.)

Obs. LXXVI. — Enfant de 10 ans, entre, dans le courant de septembre, à l'hôpital Saint-Thomas, frappé depuis quelque temps de cécité complète. Les symptômes présentés par l'enfant pendant son séjour à l'hôpital sont: vomissements incoercibles, cécité, mouvements convulsifs mort par suite des progrès d'une phthisie aiguë.

*Autopsie.* Masse tuberculeuse située à la partie supérieure et antérieure du lobe gauche du cervelet; cerveau sain. (Dr Bristow, *The Lancet*, t. I, p. 217; 1861.) (1).

## § VI. — *Résultats statistiques.*

Le dépouillement de ces 76 observations nous a fourni les résultats suivants:

L'intelligence et la sensibilité ont toujours été conservées.

---

(1) L'auteur ajoute: « Le cas est intéressant à cause de l'association de la cécité avec une maladie d'une partie de l'encéphale qui semble n'avoir aucun rapport avec l'organe ou la fonction de la vision. »

La motilité a présenté des troubles extrêmement variés :

| | | |
|---|---|---|
| Hémiplégie complète ou incomplète. . . . . | 8 | fois. |
| Station difficile ou impossible. . . . . | 13 | — |
| Marche difficile. . . . . | 9 | — |
| Affaiblissement des muscles en général. . . . . | 17 | — |
| Immobilité et balancement de la tête. . . . . | 7 | — |
| Mouvements de manége incomplets et consistant en inclinaison de la tête sur le tronc et en incurvation du corps en arc. . . . . | 18 | — |
| Véritables mouvements de manége. . . . . | 3 | — |
| Tendance irrésistible à être entraîné d'un côté. | 6 | — |
| Mouvements convulsifs. . . . . | 24 | — |
| Contractures. . . . . | 2 | — |
| Embarras de la parole. . . . . | 13 | — |
| Hémiplégie faciale. . . . . | 2 | — |

La céphalalgie a été notée dans 41 observations.

| | | |
|---|---|---|
| Occipitale. . . . . | 31 | fois. |
| Frontale. . . . . | 3 | — |
| Siége indéterminé. . . . . | 7 | — |

Elle manquait dans les autres cas ou n'avait pas été mentionnée par les auteurs.

Les vomissements ont fait défaut 46 fois ; ils ont paru :

| | | |
|---|---|---|
| Au début. . . . . | 1 | fois. |
| Dans le cours de la maladie. . . . . | 12 | — |
| A la fin. . . . . | 9 | — |

Les symptômes du côté des yeux, sur 76 cas, ont fait défaut 13 fois ou n'ont pas été signalés.

Ces symptôme doivent être classés de la manière qui suit (1) :

| | | |
|---|---|---|
| Dilatation des pupilles. . . . . | 24 | fois. |
| Contraction des pupilles. . . . . | 10 | — |
| Strabisme double. . . . . | 10 | — |
| Strabisme simple. . . . . | 5 | — |
| Amblyopie double. . . . . | 24 | — |
| Cécité complète. . . . . | 25 | — |

L'amblyopie et la cécité, d'un côté seulement, sont très-rares.

| | | |
|---|---|---|
| Opacité de la cornée. . . . . | 2 | fois. |

(1) Dans cette statistique, nous ne tenons pas compte des cas dans lesquels la mort survient rapidement, à la suite des hémorrhagies cérébelleuses foudroyantes, par exemple.

## § VII. — *Description raisonnée des divers symptômes.*

*Système nerveux.* L'intelligence et la sensibilité n'ont jamais été altérées. M. Hillairet (1), dans ses recherches sur les hémorrhagies cérébelleuses, est arrivé aux mêmes conclusions : « L'intelligence n'est pas abolie dans l'apoplexie cérébelleuse, si ce n'est peu d'heures avant la mort ; bien plus, elle n'est pas altérée chez les sujets atteints d'apoplexie cérébelleuse foudroyante, car ils peuvent, au moment de l'attaque, témoigner par le langage, par un cri, par un geste, leurs souffrances, et ils meurent immédiatement après. » Plus loin, le même auteur ajoute : « La sensibilité reste intacte dans l'apoplexie cérébelleuse grave ; ce n'est qu'à l'approche de l'agonie que la sensibilité s'émousse, s'affaiblit, et semble disparaître à mesure que le coma devient plus profond ; une seule fois elle a été indiquée perdue dès le début. »

Selon R. Wagner (2), « le cervelet paraît être complétement étranger à la transmission des impressions sensitives reçues par les terminaisons périphériques de l'organisme. Il n'a aucune part, ni directe ni indirecte, dans la formation des idées et dans les autres phénomènes psychiques. Aucune idée, aucun sentiment, aucun acte volontaire n'est supprimé par les maladies du cervelet. Les physiologistes et les pathologistes sont donc parfaitement d'accord sur ce premier résultat, à savoir : que les lésions cérébelleuses n'atteignent ni l'intelligence ni la sensibilité. »

L'opinion de M. le professeur Andral, « que l'intelligence présente dans les hémorrhagies cérébelleuses les mêmes désordres que dans les hémorrhagies cérébrales, et que la sensibilité est tout simplement obtuse ou détruite comme dans les cas d'hémorrhagie cérébrale » (3), est maintenant généralement abandonnée.

Rappelons ici que nous distinguons deux périodes dans l'évolution des affections cérébelleuses : dans la première, la lésion est purement cérébelleuse ; dans la seconde, la lésion cérébelleuse se complique de compression des centres nerveux voisins ; cette

---

(1) Mémoire cité *in Archives gén. de méd.*, 1858, p. 566.
(2) *Loc. cit.*, p. 106.
(3) *Op. cit.*, t. V, p. 673.

seconde période est ordinairement caractérisée par la somnolence, le coma, le carus, et se termine rapidement par la mort. Vers la fin de cette seconde période, l'intelligence et la sensibilité ne sont qu'endormies par suite du trouble des grandes fonctions de la respiration et de la circulation. Que l'on fasse cesser par une médication appropriée les phénomènes de compression, et on pourra voir encore l'intelligence et la sensibilité réapparaître dans leur parfaite intégrité.

*Motilité.* Les troubles de la motilité se classent de la manière suivante :

| | | |
|---|---|---|
| Hémiplégie incomplète dans le . . . . . | 9e | des cas. |
| Station difficile ou impossible. . . . . | 6e | — |
| Marche difficile. . . . . | 8e | — |
| Affaiblissement des muscles en général. . . . | 4e | — |
| Immobilité et balancement de la tête. . . . . | 10e | — |
| Mouvements du manége incomplets. . . . . | 4e | — |
| Véritables mouvements de manége. . . . . | 25e | — |
| Tendance irrésistible à être entraîné d'un côté. . . . . | 12e | — |
| Mouvements convulsifs. . . . . | 3e | — |
| Contractures . . . . . | 38e | — |
| Embarras de la parole. . . . . | 6e | — |

Les mouvements convulsifs occupent le premier rang dans la série des troubles du système locomoteur. Les muscles sont traversés comme par des courants électriques qui les font contracter avec intermittence. L'affaiblissement musculaire soit de l'ensemble des muscles du corps, soit d'une partie seulement, est le principal caractère des altérations du mouvement dans les maladies du cervelet. Cet affaiblissement existe bien plus souvent dans tout le système locomoteur que dans une moitié limitée. Le malade tombe à chaque instant, marche avec peine, saisit mal les objets et les conserve difficilement dans ses mains. Si l'affaiblissement est porté à un haut degré, il ne pourra même pas se tenir assis dans son lit, entraîné dans un sens ou dans l'autre par des contractions musculaires irrégulières et qui ne peuvent plus désormais maintenir le corps en équilibre. Lorsqu'il est même arrivé à ce degré d'affaiblissement, il est encore capable de mouvoir à volonté, dans une direction préconçue, les membres supérieurs ou inférieurs, et par conséquent il n'a point perdu la faculté de coordination.

Les mouvements de rotation et de manége, que nous avons trouvés dans le tiers des cas, sont incomplets chez l'homme, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils s'exécutent, comme dans les vivisections. La tendance irrésistible à être entraîné d'un côté, l'incurvation du corps en arc de la tête sur le cou, du cou sur le tronc, etc., sont surtout signalées dans les observations; le véritable manége, la rotation, sont au contraire très-rares, ce qui tient aux conditions d'équilibre différentes chez l'homme et les animaux et au mode de production des altérations du cervelet (1).

Les paralysies limitées sont presque toujours croisées. Les cas de paralysie directe sont tellement rares, que M. Hillairet dit qu'il n'a pu trouver dans les auteurs et les recueils de notre époque un seul fait d'hémorrhagie cérébelleuse avec paralysie directe, à moins qu'il n'y eût en même temps une apoplexie cérébrale siégeant dans l'hémisphère opposé. Cependant Plancus (2) et M. le professeur Rostan (3) ont observé chacun un cas de paralysie directe à la suite d'un ramollissement local du cervelet. Nos observations 52 et 59 fournissent également deux exemples d'hémiplégie non croisée.

Le système musculaire de la langue s'affaiblit dans le sixième des cas, et cet affaiblissement entraîne l'embarras de la parole, qui est quelquefois le seul symptôme de la maladie. C'est assez souvent dès le début que survient l'embarras de la parole; il augmente graduellement, et peut arriver jusqu'à l'impossibilité d'articuler (4).

*Organes des sens.* L'œil est le seul organe des sens atteint dans lequel nous avons constaté des troubles symptomatiques; son système musculaire, muscles intrinsèques et extrinsèques, est frappé comme le reste de l'appareil locomoteur, et c'est probablement à la

---

(1) M. le Dr Roger nous a dit avoir observé, à l'hôpital des Enfants, un cas bien tranché de tendance au recul. Quant à nous, nous ne l'avons jamais rencontrée dans nos expériences, comme Magendie, et aucun des nombreux faits pathologiques de ce mémoire n'en fait mention.

(2) Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 206, 2e édition.

(3) *Recherches sur le ramollissement cérébral*, p. 243, 2e édition.

(4) L'hémiplégie faciale est indépendante des maladies du cervelet. « La paralysie faciale, habituelle dans l'hémorrhagie cérébrale, ne se rencontre qu'exceptionnellement dans l'hémorrhagie cérébelleuse, car je n'ai signalé qu'une fois sur 26 cas la déviation d'une des commissures des lèvres; la déviation de la langue est également exceptionnelle » (Hillairet, mém. cité, p. 567).

suite de ces désordres musculaires que surviennent si fréquemment les altérations de la vision.

| | | |
|---|---|---|
| Dilatation pupillaire dans le..... | 3e | des cas. |
| Contraction pupillaire..... | 10e | — |
| Strabisme double..... | 7e | — |
| Strabisme simple..... | 15e | — |
| Amblyopie double..... | 3e | — |
| Cécité complète..... | 3e | — |

Les pupilles sont ordinairement dilatées, et leur dilatation est extrême, sans que néanmoins elles aient perdu toute sensibilité à la lumière; leur contraction est bien plus rare, et existe surtout dans les hémorrhagies cérébelleuses foudroyantes, qui entraînent le coma avec une très-grande rapidité. On peut dire que dans les maladies cérébelleuses simples la dilatation des pupilles est la règle, et leur contraction l'exception. Lorsque les parties nerveuses voisines du cervelet sont comprimées en même temps, le resserrement et l'immobilité des pupilles paraissent au contraire la règle, et leur dilatation l'exception.

Le strabisme double existait dans le septième des cas; il est bien plus souvent double que simple, il affecte toute espèce de formes, il est continu ou intermittent; quand il est simple, il peut être direct ou croisé.

Nous avons, dans deux cas, constaté l'opacité cornéenne survenant au bout de quelques jours dans une hémorrhagie cérébelleuse.

L'amblyopie et la cécité sont observées dans près de la moitié des cas (1). L'amblyopie apparaît assez souvent dès les début de la maladie, avec la céphalalgie et l'affaiblissement musculaire; parfois elle est le seul symptôme de la maladie. Incomplète d'abord, elle augmente successivement, et, après quelques semaines ou quelques mois, elle est arrivée à son apogée; c'est très-exceptionnellement qu'elle est limitée à un seul œil. On ne peut suivre les altérations de la vision que dans les affections chroniques qui laissent vivre le malade pendant quelque temps, et non pas dans celles qui l'emportent dans quelques heures ou quelques jours. « Les troubles légers du côté des reins ne sont pas très-rares, dit

(1) La mort survient dans un certain délai, alors que l'amaurose est encore incomplète.

Wagner, notamment des altérations de la vision, telles que l'obscurcissement de la vue, l'amaurose, le strabisme. Je crois que c'est à tort que certains pathologistes comptent ces accidents parmi ceux qui accompagnent habituellement ou fréquemment les affections du cervelet; ils n'apparaissent en général que tardivement, ou bien lorsqu'il existe des complications évidentes, lorsque des parties de l'encéphale autres que le cervelet sont comprimées ou envahies par la lésion. J'ai acquis la certitude qu'il n'a pas de rapport direct entre le cervelet et les fonctions des reins, qui peuvent persister intactes alors même que le cervelet est en partie détruit» (1).

Le lecteur ne peut pas ne pas être frappé des contradictions du célèbre physiologiste allemand : il avance que les troubles légers du côté des sens ne sont pas très-rares, et notamment des altérations de la vision, telles que l'obscurcissement de la vue, l'amaurose, le strabisme, et il se hâte d'ajouter, quelques lignes plus loin : «J'ai acquis la certitude qu'il n'y a pas de rapport direct entre le cervelet et les fonctions des sens qui peuvent persister intactes alors que le cervelet est en partie détruit.» La dernière opinion est énoncée avec une telle conviction qu'elle semble être réellement celle de Wagner : or elle est pleinement réfutée par nos expériences (2) et par les nombreux faits pathologiques rapportés plus haut.

Dans la symptomatologie des affections cérébelleuses, les troubles musculaires de l'œil, dilatation pupillaire, strabisme, etc., ne font pas plus souvent défaut que les désordres des autres muscles du corps.

Sur les animaux, la piqûre du cervelet développe le strabisme en même temps que les autres troubles de la motilité ; le strabisme paraît et disparaît en même temps qu'eux, alors que la plaie cérébelleuse arrive à la cicatrisation : n'y a-t-il pas là une preuve suffisante des rapports entre le cervelet et le système musculaire de l'organe de la vision ?

Du reste, l'amblyopie, la diplopie, le défaut de netteté des

---

(1) R. Wagner, *loc. cit.*

(2) Voir la première partie de ce mémoire.

images, etc., trouvent leur explication dans le trouble muscu laire (1).

La cécité, si fréquente dans les maladies du cervelet, est seul inexpliquée jusqu'ici : se pourrait-il que le désordre du système musculaire intrinsèque et extrinsèque de l'œil, réagissant sur s circulation, que la dilatation constante des pupilles, etc., ame nassent à la longue une vraie paralysie rétinienne ?

C'est avec la plus grande réserve que nous avançons cette hy pothèse, espérant que plus tard ces relations si intéressantes entr l'œil et le cervelet que nous pensons avoir les premiers démon trées rendront compte aussi de l'amaurose cérébelleuse.

*Céphalalgie.* La céphalalgie existe dans près de la moitié de cas; elle paraît au début, tantôt dans le cours ou bien à la fin d la maladie; elle peut en être même le seul symptôme. Sa durée e son intensité sont très-variables. Dans la très-grande majorité des cas, elle est limitée à l'occiput; bien plus rarement, elle occupe le front ou le crâne tout entier.

---

(1) Il nous semble à propos de rappeler ici les réflexions sur l'amaurose dont M. le Dr Gubler fait suivre son intéressant mémoire sur *les paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës.* « Les difficultés de voir qui succèdent aux maladies aiguës et notamment aux angines, dépendent, selon les cas, de conditions extrêmement différentes : ici, d'une véritable paralysie de la rétine; là, d'un défaut d'adaptation de l'œil ; ailleurs, de lésions anatomiques variées. L'amaurose paralytique existait incontestablement dans un certain nombre de cas ; mais, d'autres fois, la lésion fonctionnelle paraît avoir consisté uniquement en une paralysie musculaire ou au contraire en une tonicité exagérée des fibres contractiles des muscles intrinsèques de l'œil. Plusieurs convalescents étaient normalement impressionnés à la lumière, bien qu'ils éprouvassent quelque peine à lire à la distance ordinaire; pour obtenir une vision nette des objets, ils étaient obligés de les éloigner davantage, et l'on constatait chez eux une dilatation plus ou moins considérable et permanente de la pupille. Chez d'autres sujets, sans doute l'ouverture pupillaire était plus étroite, car la vision ne s'exerçait bien qu'à la condition de ramener les objets beaucoup plus près de l'œil qu'on ne fait avec une vue moyenne. Je soupçonne aussi qu'en pareille circonstance la myopie temporaire est en partie la conséquence de la tension du muscle ciliaire, avec amoindrissement de la section transverse du globe oculaire à son niveau, et allongement du diamètre antéro-postérieur de l'œil, ce qui signifierait, avec le rétrécissement pupillaire, contracture des fibres intrinsèques destinées à l'accommodation de l'œil. Cette contracture peut faire place au relâchement de ces mêmes parties contractiles, dont la mydriase est un effet visible. Le résultat, dans l'un et l'autre cas, est une impossibilité d'adaptation qui est confondue avec une demi-paralysie rétinienne. » (*Archives gén. de méd.*, 1860.)

*Vomissements.* Les vomissements existent dans la moitié des cas; ils peuvent paraître à toutes les périodes de la maladie.

Lallemand dit qu'il y a beaucoup de maladies du cervelet qui ne sont pas accompagnées de vomissements sympathiques, et qu'il n'y a aucun lien entre les affections cérébelleuses et les vomissements.

M. Gendrin et Wagner les rapportent à la lésion de la protubérance.

M. Brown-Séquard les attribue à une irritation du tissu cérébelleux.

M. Hillairet, qui a particulièrement étudié ce symptôme, en faisant un relevé des principales observations consignées dans les auteurs, pense que les vomissements ne sont pas liés spécialement au cervelet; il dit aussi que ce symptôme peut être dû à l'étroite sympathie entre le cervelet et l'estomac, ou bien encore à l'influence d'une lésion concomitante de un ou deux pneumogastriques, dont les connexions avec la face inférieure du cervelet sont si grandes. Ce savant médecin semble rattacher les vomissements tantôt au cervelet, tantôt à une lésion des pneumogastriques.

Nous avons constaté par l'expérimentation que jamais les lésions simples du cervelet ne déterminent de vomissements, et nous pensons qu'ils ne sont provoqués que par la compression des centres nerveux voisins de cet organe.

*Appareils respiratoire et circulatoire.* Ce n'est que dans la période comateuse que la respiration devient anxieuse, le pouls petit et irrégulier. A toutes les autres périodes de la maladie, ces fonctions ne paraissent offrir de troubles notables.

## *Résumé général.*

*Physiologie.* Les piqûres cérébelleuses donnent lieu à deux ordres de phénomènes morbides bien distincts, suivant que le cervelet a été atteint ou que la lésion a porté à la fois sur cet organe et sur la moelle allongée.

1° Si le cervelet seul est atteint, aucune altération ni des facultés instinctives ni de la sensibilité.

La motilité seule est altérée. Les phénomènes principaux sont : affaiblissement musculaire, mouvements de rotation, de manége, hémiplégie, etc.

Le système musculaire de l'œil est troublé comme toutes les a tres parties du système locomoteur de la vie de relation, et c troubles se traduisent par le strabisme.

Le strabisme paraît immédiatement après la piqûre, de mêm que les autres troubles du système locomoteur, et disparaît av eux, alors que la plaie cérébelleuse est arrivée à cicatrisation.

Dans quelques cas, nous avons constaté l'opacité de la cornée.

2° Si la lésion porte sur le cervelet et la moelle allongée, o constate :

*a*. Les phénomènes ci-dessus, qui dépendent de la lésion cérébelleuse;

*b*. Ceux qui dépendent de la moelle allongée. Les animaux, immédiatement après la piqûre, tombent comme frappés de mort. La mort apparente dure quelques secondes. Douze heures environ après l'expérience, mouvements convulsifs, respiration anxieuse, vomissements dès le début, vingt-quatre ou trente-six heures après, mort généralement au deuxième ou troisième jour après la piqûre.

*Pathologie.* Les maladies du cervelet se divisent en deux groupes : le premier comprend toutes celles qui n'affectent que le cervelet; le second, celles qui sont compliquées de compression de la moelle allongée.

1° Aucune altération ni de l'intelligence ni de la sensibilité.

La motilité (muscle de la vie de relation) est la seule fonction du système nerveux qui soit altérée. Les phénomènes principaux sont: mouvements convulsifs des membres, affaiblissement musculaire, mouvements de rotation, de manége, hémiplégie, etc. etc.

Le système musculaire de l'œil (muscles intrinsèques et extrinsèques) est troublé comme les autres parties du système locomoteur, et ces troubles se traduisent par le strabisme, dilatation ou contraction pupillaire, l'amblyopie.

La cécité, phénomène si fréquent dans les maladies du cervelet, est encore inexpliquée.

Le système musculaire de la langue est également troublé, et ce trouble se traduit par la difficulté ou l'impossibilité d'articuler.

Céphalalgie ordinairement occipitale.

2° Si la maladie cérébelleuse est compliquée de compression de a moelle allongée, on constate :

*a*. Les phénomènes ci-dessus, qui dépendent de la lésion cérébelleuse;

*b*. Ceux qui dépendent de la moelle allongée, vomissements, espiration stertoreuse, pouls irrégulier; mort subite, ou bien coma et mort.

## APPENDICE.

1° L'observation qui suit nous a été communiquée par notre savant maître M. le Dr Barthez, de l'hôpital Sainte-Eugénie; nous la transcrivons textuellement.

M. Barthez a diagnostiqué une affection cérébelleuse.

Ce fait intéressant a donc naturellement sa place à la suite de ce mémoire.

M....., âgée de 8 ans, a toujours été bien portante, sauf il y a deux ans, époque où elle a été atteinte d'une légère fièvre muqueuse. Elle n'a eu aucune des maladies de l'enfance, ni éruptions ni convulsions, et elle était en parfaite santé lorsqu'en avril 1862 a débuté le mal actuel, qui fut précédé par une légère diminution de l'appétit.

Il survint alors des vomissements bilieux abondants, persistants, accompagnés de constipation; puis, au bout d'un mois environ, l'enfant se plaignit de maux de tête sans siége bien déterminé, revenant de temps à autre et durant une demi-heure ou une heure. Bientôt survinrent des bourdonnements d'oreille; la marche, d'abord chancelante, finit par être presque impossible, si bien qu'au mois de juillet, l'enfant ne se tenait debout qu'avec grand'peine; à cette époque aussi, elle commença à loucher, et fut prise, vers le milieu de chaque jour, pendant une ou deux heures, d'un besoin de dormir qu'elle n'avait pas auparavant.

Vers le milieu d'août, apparut une crise violente qui commença par une perte subite de la vue, suivie, dès le lendemain, de surdité, d'engourdissement dans le côté droit, de perte d'intelligence, et de vomissements répétés de demi-heure en demi-heure. Cette crise durait six heures, était suivie d'une reprise pareille, moins forte, et, le lendemain, l'enfant était revenue à l'état qui existait lors de l'invasion de ces derniers accidents. Il ne lui en resta qu'un peu de faiblesse et une cécité qui ne fut entièrement dissipée qu'au bout de quinze jours.

Depuis cette époque, elle est sujette à des crises qui reviennent environ tous les quinze jours, qu'elle prévoit et qu'elle annonce assez bien dès la veille, et consistant en un mal de tête sourcilier, avec vomissements bilieux e muqueux, et conservation de l'intelligence. Il lui est

arrivé deux fois de balbutier, de ne plus pouvoir parler qu'en b gayant; puis elle se mettait à chanter, et cet accident se dissipait.

Une autre fois, il lui est survenu tout à coup une paralysie complè de la main et de l'avant-bras gauche. Son bras est tombé inerte le lon du corps; elle a laissé échapper la cuiller et n'a pu la saisir de nouveau Cette paralysie dura une demi-heure, et disparut tout à coup pour n plus reparaître; cependant, quelques jours après cet accident, la mar che est devenue plus difficile.

Enfin, vers le milieu du présent mois, il y eut une crise analogu à la première de toutes, mais bien moins violente. Après une nuit agité vomissements bilieux répétés, l'intelligence fut perdue; l'enfant sembl très-abattue, comme anéantie, pendant quelques heures.

A la suite de cette attaque, deux petites taches de sang d'apparenc menstruel parurent sur sa chemise, bien que l'enfant ait la taille et le dehors d'une fille de 8 à 9 ans qui ne présente aucun signe de puberté Cependant, depuis cette époque, ses parents la trouvent plus formée, se traits sont plus accentués; elle est aussi plus colorée et se réchauff plus facilement.

Aujourd'hui cette jeune fille entre dans mon cabinet, soutenue par se parents et pouvant à peine se tenir seule; sa démarche est incertaine chancelante, sans roideur ni contracture, mais comme mal équilibrée bien qu'elle ne jette ses pieds ni en dehors ni en dedans. Ce défau dans la marche est encore plus sensible quand l'enfant ferme les yeux alors elle chancelle, fait quelques pas de travers et semble près de tom-ber. Après deux ou trois tours, elle est fatiguée et demande à s'asseoir même assise, elle a peine à maintenir son équilibre et penche bientôt d'un côté ou d'un autre, à droite ou à gauche, en avant ou en arrière, indifféremment.

D'ailleurs les mouvements volontaires et la sensibilité sont partout conservés; les membres sont bien conformés et bien nourris; l'action musculaire est très-forte dans tous les muscles, surtout aux membres inférieurs. Quand l'enfant est assise, elle repousse vigoureusement avec son pied la main qui lui résiste, et elle se maintient de même, volon-tairement et vigoureusement, lorsqu'on veut fléchir parfois la jambe sur la cuisse.

Elle est assez intelligente, elle comprend en partie son état; elle est douce, d'humeur facile et se prête à tout ce que l'on veut d'elle; lors-qu'on lui adresse la parole, la physionomie est habituellement riante.

Cependant elle ne se rend pas un compte exact de ce qui se passe autour d'elle; il semble qu'elle ne saisisse, des choses qui l'entourent, que la partie la plus rapprochée d'elle. Par moments aussi, et pour quelques moments seulement, son intelligence semble affaiblie, absor-bée : on ne sait pas si elle n'entend pas ou si elle ne comprend pas ce qu'on lui dit; il faut répéter, solliciter son attention, et alors on re-connaît qu'elle a l'ouïe fine, et on peut croire que l'attention seule

et peut-être la compréhension faisaient défaut momentanément. Cependant on se prend à se demander si l'ouïe n'est pas abolie par instants, lorsqu'on observe ce qui a lieu pour la vue.

En effet, ce sens est aussi conservé et paraît en ce moment intact, quoique les pupilles soient très-larges et à peine contractiles sous l'influence du jour et de la lumière d'une bougie mise presque au contact avec les paupières ; cette lumière, si vive et si rapprochée, ne cause aucune douleur, n'excite pas la sensibilité de l'œil et ne fait pas cligner les paupières.

Malgré la conservation parfaite et habituelle de la vue, par moments il arrive qu'elle se trouble de telle sorte que l'enfant perd la conscience des distances ou plutôt de la position des objets, en sorte qu'elle va les prendre là où ils ne sont pas, quoiqu'elle les distingue parfaitement. D'autres fois au contraire elle ne voit pas réellement les objets, elle nie leur présence devant elle, pour les voir et les reconnaître un instant après.

Cette amaurose passagère justifie donc l'idée qu'il existe une surdité passagère plutôt qu'une abolition momentanée de l'intelligence.

L'appétit est bon, les digestions sont faciles, les évacuations naturelles, il n'y a pas de toux, et les organes splanchniques sont tous à l'état normal.

La jeune fille est morte le lendemain du jour où j'avais envoyé sa consultation au médecin de la province.

Elle est morte à la suite d'une nouvelle crise, avec vomissements, contracture des membres supérieurs, et à la suite d'une période comateuse qui a duré quelques heures.

2° M. Laborde, interne à l'hôpital des Enfants, vient de nous remettre une observation qu'il a suivie dans le service de M. Bouvier; elle présente le tableau complet des symptômes auxquels on peut reconnaître une affection du cervelet. Celle ci a été diagnostiquée par MM. Bouvier, Roger et Hillairet. Cette observation est d'une telle netteté symptomatologique et a été rédigée avec une appréciation si exacte des phénomènes et une si grande précision de détails que nous croyons utile de la produire, bien qu'il lui manque la sanction de l'autopsie.

« P....., âgé de 11 ans et demi, entre, le 24 mai 1862, à l'hôpital des Enfants Malades, salle Saint-Jean, service de M. Bouvier. Il a toujours eu une bonne santé; seulement il contractait très-facilement des rhumes. Il y a deux jours, il est pris d'un tremblement violent et continu des membres supérieurs et inférieurs. Ce tremblement existait déjà depuis longtemps aux extrémités supérieures toutes les fois qu'il voulait saisir un objet quelconque, mais il était peu marqué; il devient sur-

tout intense lorsque le malade essaye de prendre un objet, et il a certaine analogie avec celui de la paralysie agitante ou avec le tremblement sénile. On ne le constate pas aux membres inférieurs à l'état de repos. Ce qui frappe à ce moment l'attention, c'est l'affaiblissement des membres supérieurs et inférieurs. L'expression de la physionomie est des plus étranges ; elle reflète l'état de stupéfaction la plus complète, d'hébétude la plus profonde ; les yeux, grandement ouverts, sont fixes, les pupilles très-dilatées, les paupières ne changent point, la vision paraît un peu affaiblie (1). Le malade répond à peine aux questions ; ses réponses sont lentes, difficiles, monosyllabiques. La langue a un tremblement fibrillaire assez semblable à celui qu'on voit se manifester dans la paralysie générale progressive. La sensibilité est conservée ; la peau est chaude et couverte de sueurs profuses ; le pouls est fréquent, faible et irrégulier ; les mêmes irrégularités se retrouvent dans les battements cardiaques sans bruit anormal. Lorsqu'on parle au malade de le descendre de son lit pour le faire marcher, il est saisi d'une extrême appréhension et se met à pleurer. C'est à peine s'il peut rester dans la position assise pour que l'on puisse pratiquer l'examen des organes thoraciques ; le thorax a une conformation rachitique ; le sommet droit, en arrière, est le siége d'une matité plus forte qu'à gauche, et de ce même côté l'expiration est rude, prolongée, souvent même mêlée de râles muqueux profonds et ronflants. Cette dernière partie de l'examen a une grande importance au point de vue de la détermination de l'affection cérébelleuse. Le lendemain de son entrée, 25 mai, le malade accuse une violente céphalalgie occipitale et il a une constipation opiniâtre. — Calomel, 30 centigr.

Le 27, *idem*, mais l'expression de stupeur de la face est augmentée.

Le 28, contracture notable de l'avant-bras gauche, et en même temps roideur tétanique de la colonne cervicale.

On fait mettre le malade debout. Abandonné à lui-même, il est pris d'un tremblement général de tout le corps, et particulièrement des membres inférieurs. Il est en proie à une hésitation, à une perplexité extrême ; il ne peut se décider à changer de place, et lorsqu'on le presse de marcher, il se prépare à mettre un pied au-devant de l'autre, mais il est immédiatement entraîné comme par une force irrésistible dans un mouvement de recul qu'il lui est impossible de maîtriser et qui n'est arrêté qu'à la faveur d'un obstacle.

Le lendemain, on essaye de nouveau de le faire marcher en présence de MM. Bouvier et Roger, et on constate quelques particularités nouvelles. Lorsqu'on tient le malade par les mains et qu'on lui imprime

---

(1) L'expression étrange de la physionomie, sur laquelle M. Laborde insiste avec juste raison, et que M. Hillairet a signalée également, nous paraît due à l'immobilité des globes oculaires, en même temps qu'à la dilatation extrême des pupilles.

pour ainsi dire le premier mouvement en l'entraînant en avant, il marche, quoique avec beaucoup d'appréhension et en quelque sorte à pas comptés ; mais, à peine est-il abandandonné à lui-même, qu'il est irrésistiblement entraîné de nouveau dans une rétrogradation rapide jusqu'à la rencontre d'un obstacle. Ce phénomène se reproduit toujours lorsqu'on le provoque. Une fois cependant l'enfant ayant été mis à une petite distance de son lit, qu'il réclamait avec instance, il a pu se précipiter vers lui avec une démarche hésitante et dans une direction oblique du côté droit; aussitôt que le but a été atteint, le malade est saisi encore du même mouvement de rétropulsion qui l'a, contre sa volonté bien déterminée, entraîné de nouveau loin de son lit, si désiré.

Le mouvement de recul, la tendance irrésistible à être entraîné d'un côté, le tremblement des membres, la contracture, l'existence d'une lésion organique aux sommets des poumons, firent admettre, dans ce cas particulier, un tubercule dans un des lobes cérébelleux.

On comprend tout ce qu'il y avait de grave, au point de vue du pronostic, dans la détermination diagnostique de cette affection. Cependant, malgré les craintes bien fondées d'une terminaison fatale et prochaine, il y eut une rémission des plus inattendues. A partir du 9 juin, c'est-à-dire quinze jours après son entrée, la physionomie avait changé d'aspect, l'expression de stupéfaction et d'hébétude profonde avait fait place à une physionomie intelligente et pleine de sourire. Le malade répondait aux questions, mais encore avec un peu de paresse ; le mouvement de recul se produisait encore par intervalles seulement; le tremblement persistait aux mains à un moindre degré; la contracture du bras gauche et du cou avait disparu, la station et la marche étaient devenues possibles dans certaines limites; il y eut un moment d'arrêt dans la maladie.

Le 17 juin, le malade peut se lever et prendre lui-même ses aliments; cependant il conserve encore assez le cachet de la maladie pour que M. Hillairet se croit autorisé à diagnostiquer une affection organique du cervelet. Quoi qu'il en soit, le jeune malade est sorti du service dans un état aussi satisfaisant que possible, marchant toutefois avec lenteur, parlant avec peine et offrant encore quelque chose de bien changé dans l'expression du regard. »

# REVUE CRITIQUE.

## REVUE VÉTÉRINAIRE DE 1861,

Par C. LEBLANC, médecin-vétérinaire.

**Question de la morve; nouveau mode de traitement par l'arsénite de strychnine; résultats obtenus tant en France qu'à l'étranger. Emploi des douches froides contre le farcin. Inoculation de la péripneumonie; rapport de M. Daumerie à la Société d'agriculture de Belgique; travaux de M. Hering et de M. Verehyen sur le même sujet. Anémie idiopathique; de l'oblitération de la veine porte chez les animaux. Découverte du pentastome denticulatum dans les ganglions mésentériques du mouton. Inoculation du typhus; expériences sur l'introduction de l'air dans les veines; effets toxiques et emploi thérapeutique de la benzine. Déchirure ancienne de l'estomac chez le cheval; rupture de l'utérus, suivie de guérison (jument). Introduction dans le cœur des vaches de corps aigus. Fièvre intermittente observée chez le cheval.**

Une des questions les plus intéressantes de la médecine comparée a été longuement agitée au sein de l'Académie de Médecine dans le courant de l'année 1861; c'est celle de la morve. Le rapport fait par M. H. Bouley sur un cas de guérison de cette redoutable affection a donné lieu à une discussion dans laquelle médecins et vétérinaires ont tour à tour exposé leurs idées; un des points les plus controversés a été celui de la guérison possible de la morve chez les animaux, et cela au moment où un nouveau traitement, venu d'Italie, était soumis à la voie de l'expérimentation; nous allons en entretenir les lecteurs des *Archives*. Après avoir exposé brièvement quelles sont les conclusions qu'on peut tirer de la discussion soulevée au sein de l'Académie, notre jugement sur le traitement en question ne peut avoir de base solide qu'après l'énoncé de nos idées sur les diverses opinions que la discussion a mises au jour.

La morve est une maladie virulente et contagieuse; mais, parce qu'elle est virulente et contagieuse, doit-on en conclure qu'elle ne peut être produite par des causes bien connues des vétérinaires et très-longuement exposées devant l'Académie? Quelle que sacrée que puisse être la théorie, nous ne pouvons admettre, malgré les faits répétés par milliers et éclatants de vérité, que la seule cause spécifique de la morve soit le virus morveux; si cette idée est vraie pour la morve humaine, ou du moins paraisse l'être jusqu'à présent, rien n'est moins réel pour la morve chevaline. Oui, la morve vraie, communiquée, a une cause génératrice unique, et cette cause, c'est l'épuisement de l'animal, qu'il soit provoqué par le défaut ou la mauvaise qualité de la nourriture,

par le manque de repos ou par la rapidité excessive des allures; enlevez la cause génératrice, et vous voyez disparaître cette affection si redoutable, contre laquelle la thérapeutique a échoué jusqu'à présent et dont l'hygiène triomphe seule.

La morve est-elle la seule maladie virulente contagieuse qui soit dans ce cas? Nullement; la rage, qui chez l'homme n'existe qu'en vertu de la communication d'un virus, n'est-elle pas provoquée chez les animaux par des causes bien connues aujourd'hui des praticiens observateurs? et faudrait-il aussi trouver pour l'expliquer une cause spécifique? La privation des plaisirs vénériens, l'excitation génésique non satisfaite, sont évidemment les seules causes réelles et déterminantes qui produisent de toute pièce, sans être ni virurentes ni spécifiques, une maladie virulente et contagieuse, la rage.

Le charbon est une maladie virulente et contagieuse comme le typhus; le virus préexiste, dit-on, dans l'air respiré par les animaux; mais ce virus a été créé par des causes moins bien définies que les causes génératrices de la morve et de la rage, mais toujours les mêmes et que je pourrais énumérer. Quand le virus est produit et que vous le tenez dans un tube de verre sous forme de pus morveux ou de salive rabique, soit aussi sous forme de sang charbonneux, vous avez là une cause spécifique pouvant produire une maladie spécifique virulente et contagieuse; mais il faut bien admettre que cette genèse de virus tient, pour la première fois au moins, à des causes déterminantes que la science, dans son progrès continuel, découvre à ses adeptes et dévoile forcément aux incrédules. Cette genèse du virus se produit à chaque instant dans le cas de morve; pour tout vétérinaire qui a pu voir ce fléau sévir dans de grands établissements, cette création du virus nouveau, par des causes toujours identiques, est une doctrine fondamentale, un article de foi, que toutes les incompatibilités théoriques ne peuvent ébranler.

Le virus morveux, une fois créé, est unique; cette vérité, controversée autrefois, n'a plus rencontré aujourd'hui de contradicteurs; il peut affecter des formes différentes, mais il est un.

La contagion a été admise en principe; et, quoique quelques orateurs aient encore cherché à créer des différences entre les propriétés contagieuses de la morve aiguë et celles de la morve chronique, comme ils ont admis en même temps que la morve chronique peut passer instantanément à l'état aigu, il est évident que cette manière honorable de couvrir la retraite ne peut empêcher qu'on n'admette pratiquement la contagion de la morve aiguë et celle de la morve chronique.

La morve est-elle curable? personne ne l'a nié; mais dans quelles conditions l'est-elle? C'est là que la question s'est embarrassée et que médecins et vétérinaires ont cessé d'être d'accord. Pourtant, pour ceux qui ont observé de près, la guérison confirmée est rare; une distinction à faire est celle-ci :

L'animal chez lequel existe un ou plusieurs des symptômes de la morve est-il devenu morveux par contagion? Si l'affirmative est démontrée, si la constitution de l'animal n'est point affaiblie, les chances de guérison sont assez grandes pour qu'on tente de l'obtenir; dans ce cas vous aurez à triompher de lésions graves, mais curables; l'intensité des signes extérieurs ne fait rien aux chances de guérison, et c'est là une erreur capitale que de proportionner l'espoir au plus ou moins de gravité des ravages apparents déjà exercés par la maladie. L'état général du sujet, son idiosyncrasie, sont le critérium que l'on doit consulter; l'expérience prouve que la morve, une fois implantée dans l'économie et due aux causes déterminantes ordinaires, se traduit extérieurement par des symptômes plus ou moins saillants; mais que 80 fois sur 100 des lésions incurables, telles qu'abcès métastatiques des poumons, collection purulente des sinus, abcès articulaires, viennent mettre à néant toutes les prescriptions thérapeutiques.

Un cheval en mauvais état, affaibli par l'excès de travail et la mauvaise nourriture, ne présentât-il qu'un ulcère de la pituitaire et même qu'un léger engorgement caractéristique des ganglions de l'auge, est par le fait même de son état général plus incurable qu'un cheval en bon état jetant par une narine un liquide verdâtre s'attachant au naseau, présentant des chancres nombreux sur la pituitaire et un engorgement très-considérable des ganglions. Les guérisons momentanées, ou, pour mieux dire, la disparition des symptômes extérieurs, ne sont nullement une preuve certaine de la disparition de la maladie. Il faut suivre l'animal pendant longtemps pour affirmer que la morve a complétement disparu; j'ai vu un cheval n'ayant présenté qu'un seul bouton de farcin ne laisser paraître, pendant six mois après la guérison de ce bouton, aucun autre symptôme, puis, ce temps écoulé, offrir tous les signes qui dénotent la morve chronique.

Une autre fois un cheval, appartenant au Dr L....., atteint d'un engorgement des ganglions de l'auge, lequel avait cédé à des frictions irritantes, six mois après présenta tous les symptômes de la morve, et, malgré un traitement prolongé, dut être sacrifié morveux au dernier degré. Ces deux exemples sont pris entre mille. Cette disparition momentanée des signes externes peut donc être une cause d'erreurs et servir de base à des opinions erronées.

Pour résumer, la morve est une maladie virulente et contagieuse; son virus est un.

Elle reconnaît pour cause: 1° l'épuisement de l'animal; 2° la contagion soit à l'état aigu, soit à l'état chronique. La curabilité, lorsque la maladie est communiquée, est possible; lorsqu'elle est due à d'autres causes, elle devient une rare exception.

Le nouveau traitement qui vient d'être préconisé est dû au professeur Grimelli; il consiste dans l'administration d'un arsénite double de morphine et de strychnine. Ce savant étranger avait d'abord employé ce

sel double chez l'homme pour obtenir la guérison des affections lymphatiques et glandulaires, puis il l'aurait administré à la dose de 1 gr. 7 centigr. par jour aux chevaux atteints de farcin et de morve. Les résultats remarquables qu'il en avait obtenus lui firent penser qu'on pourrait substituer à ce sel double le bi-arsénite de strychnine, et il suggéra à MM. Ercolani et Bassi, professeurs à l'École vétérinaire de Turin, la pensée de faire des expériences suivies, tendant à la guérison de la morve et du farcin par l'emploi de ce nouveau composé. M. Chiappero, professeur de pharmacie à l'École vétérinaire de Turin, après plusieurs essais infructueux, parvint à obtenir le bi-arsénite de strychnine à l'aide du procédé suivant :

On mélange dans une capsule de porcelaine :

| | | |
|---|---|---|
| Strychnine pure pulvérisée. . . . . | 41gr | 95 |
| Acide arsénieux — . . . . . | 13 | 38 |
| Acide chlorhydrique concentré. . . . . | 10 | » |
| Eau. . . . . | 800 | » |

On fait bouillir lentement jusqu'à dissolution complète, on filtre à chaud, et on abandonne le liquide, qui se prend en une masse gélatineuse. Par la filtration on sépare l'eau mère, qui donne une réaction très-acide et qui fournit par l'évaporation une petite quantité de sel moins pur et très-coloré. L'arsénite de strychnine se présente en petits cristaux prismatiques très-blancs et transparents ; il est sans odeur et très-amer.

On obtient difficilement le bi-arsénite et on ne peut assurer qu'il n'y ait plutôt un mélange d'arsénite et de chlorhydrate de strychnine qu'un bi-arsénite. J'ai donné *in extenso* la préparation du sel précité, parce qu'en France les essais faits pour l'obtenir n'ont jusqu'à présent eu que peu de succès. M. Clément, chef de service à l'École d'Alfort, et M. Langlois, pharmacien en chef des Invalides, n'ont obtenu, en suivant la méthode du professeur de Turin, qu'un chlorhydrate de strychnine. M. Prangé, propagateur en France du traitement de MM. Ercolani et Bassi, a répliqué que ces deux messieurs ne savaient pas préparer le sel, et, à l'appui de son dire, a donné une analyse du sel envoyé de Turin, faite par M. Payen, analyse de laquelle il résulte qu'on a vraiment obtenu à Turin un arsénite de strychnine, de plus qu'il y a absence d'acide chlorhydrique.

Ce point du débat peut être regardé comme moins important depuis qu'on a reconnu qu'on pouvait remplacer le bi-arsénite par un mélange de noix vomique et d'acide arsénieux sans compromettre le résultat des expériences. M. Martin, vétérinaire à Brienne, avait, dès 1853, employé avec succès ces médicaments pour obtenir la guérison de la morve; il a publié sept observations qui toutes démontrent l'heureux résultat que ce moyen thérapeutique a eu entre ses mains.

Nous allons donner connaissance des expériences de MM. Ercolani et Bassi; la dose toxique de l'arsénite de strychnine serait, d'après eux

d'un gramme, sa dose médicamenteuse de 40 à 80 centigrammes donnés en deux fois, matin et soir, sous forme de pilules. Le bi-arsénite agit plus efficacement que l'arsénite; sur 40 chevaux soumis au traitement strychno-arsenical,

| | | |
|---|---|---|
| 21 | étaient atteints | de morve chronique, |
| 1 | — | de morve aiguë, |
| 6 | — | de farcin, |
| 8 | — | de morve et farcin, |
| 3 | — | de morve avec épithéliome de la muqueuse des sinus frontaux et maxillaires, |
| 1 | — | de morve et farcin avec épithéliome. |

Sur les 30 qui étaient ainsi classés, 10 étant encore en traitement,

| | | |
|---|---|---|
| 20 | étaient atteints | de morve chronique, |
| 4 | — | de farcin, |
| 2 | — | de morve et farcin, |
| 2 | — | de morve avec épithéliome. |

18 guérirent, 12 furent sacrifiés.

Sur les 12 non guéris se trouve un cheval affecté de morve et d'épithéliome à la fois; la morve fut guérie, mais non l'épithéliome. Il faut ici expliquer ce que MM. Ercolani et Bassi appellent épithéliome, la collection purulente des sinus frontaux et maxillaires, compliquée d'épaississement des membranes tapissant ces cavités. Cette affection, que jusqu'à ce jour on avait regardée comme une de celles qui caractérisent la morve, serait, d'après nos confrères de Turin, une espèce de cancer épithélial indépendant de la morve, quoique lui étant associé quelquefois. Le traitement interne strychno-arsenical serait sans efficacité contre cette complication; le seul traitement consisterait dans la trépanation et les injections d'une solution de sublimé corrosif.

18 guérisons sur 30 cas de morve seraient, en tout état de cause, un résultat admirable; seulement on s'explique difficilement que sur 40 chevaux morveux on n'en rencontre que 4 présentant la complication de l'épithéliome, quand en France la collection purulente des sinus existe au moins 70 pour 100. M. H. Bouley a fait abattre, du 1er mai au 13 juin, 21 chevaux morveux ou farcineux, dont 12 affectés de morve chronique, 6 de morve aiguë, et 3 de farcin.

Sur les 12 premiers, on a rencontré dix fois la collection purulente des sinus; elle existait sur 4 des 6 chevaux atteints de morve aiguë, et sur 1 des 3 farcinieux. La proportion serait donc de 83 pour 100 dans la morve chronique, de 60 pour 100 dans la morve aiguë, et 33 pour 100 dans le farcin. On peut saisir dès à présent l'importance de la restriction apportée par MM. Ercolani et Bassi; s'ils ne peuvent guérir l'épithéliome qui existe 83 fois sur 100 dans la morve chronique, si l'épithéliome est, pour l'immense majorité des vétérinaires, non pas une maladie indépendante de la morve, mais bien un des signes de la

morve, le traitement strychno-arsenical serait de peu de valeur. Nous devons faire observer, pour être juste, que la collection purulente des sinus existe quelquefois seule, sans aucun symptôme de morve, et que la guérison de cette affection est très-possible; on doit ajouter que le jetage intermittent, qui est un des symptômes de cette affection, diffère du jetage de la morve et qu'il ne possède aucune propriété virulente.

Nous allons rapporter les expériences faites jusqu'à ce jour sur le nouveau mode de traitement; elles sont malheureusement peu favorables.

M. Bouley (Henry) a essayé, pendant sept semaines, le traitement arsenical sur un cheval gris, âgé de 8 ans, en bon état, et présentant tous les symptômes de la morve chronique; à l'autopsie, on a rencontré toutes les légions caractéristiques de la morve; ulcérations nouvelles siégeant sur le pituitaire, à côté des cicatrices rayonnées des anciens ulcères; collection purulente du sinus maxillaire; abcès métastatiques du poumon, tant à l'état aigu qu'à l'état chronique; collections purulentes disséminées dans les ganglions sous-linguaux.

Les vétérinaires attachés spécialement à la compagnie des Omnibus, MM. Riquet et Signol, ont traité trois chevaux par la nouvelle méthode sans obtenir aucun amendement dans la marche de la maladie. Un quatrième animal a été traité depuis le 25 mars jusqu'au 12 juin; il ne présentait comme symptômes que le jetage caractéristique et la glande; la dose d'arsénite a été portée jusqu'à 50 centigrammes, au point de produire des effets tétaniques intenses; l'autopsie, faite le 12 juin, a démontré l'existence d'un ulcère très-large et d'érosions très-nombreuses sur la membrane nasale; les sinus étaient le siége d'une collection purulente légère, et les poumons étaient farcis d'abcès à tous les degrés.

Un cinquième cheval, glandé, chancré à gauche et jetant du même côté, chez lequel le traitement a été poussé aussi loin que chez l'autre, c'est-à dire jusqu'aux contractions tétaniques, ne présentait plus, au bout de deux mois de traitement, de symptômes extérieurs indiquant la morve; il fut sacrifié, et on ne rencontra aucune ulcération récente dans le nez; seulement l'affection pulmonaire était aussi peu guérie que chez le quatrième cheval.

La clinique de l'École d'Alfort reçut, dans le commencement de juin, un cheval entier présentant sur le chanfrein une plaie de mauvaise nature et deux boutons de farcin, l'un au coude, l'autre à l'aine; ce cheval, traité par le mélange d'arsenic et de noix-vomique, guérit et fut confié à un cultivateur prévenu des antécédents de l'animal. Un mois après, le cheval revint à l'École, atteint de la morve chronique, et de plus un des chevaux du cultivateur, présentant les symptômes du farcin, l'accompagnait. Le traitement strychno-arsenical fut employé peu de

temps, et chez les deux chevaux sacrifiés on trouva toutes les lésions internes de la morve.

M. Rey, professeur de clinique à l'École de Lyon, a rendu compte, dans le journal publié en cette ville, de dix expériences ayant donné un résultat négatif. Il faut observer que sur les dix cas présentés, le traitement préconisé par MM. Ercolani et Bassi n'a été suivi, dans la majorité des cas, que pendant un temps insuffisant pour démontrer la valeur du médicament.

Quelques-uns cependant ne peuvent pas être considérés comme nuls, ils viennent confirmer les insuccès obtenus jusqu'à présent en France; il en est de même d'une observation de M. Pouppeville, vétérinaire à Cherbourg, à laquelle on ne peut manquer de faire grande attention; le traitement fut continué depuis le 25 avril jusqu'au 24 juillet avec une seule intermittence de vingt jours; il ne produisit aucun résultat heureux, pas plus à l'extérieur qu'à l'intérieur, ainsi qu'il fut démontré par l'autopsie.

A côté des insuccès recueillis en France, il est de toute justice de relater les succès obtenus de l'autre côté des Alpes. MM. Bonora et Dell Aqua, professeurs à l'école de Milan, ont fait connaître dans *Il Medico veterinario*, 1861, p. 308, le résultat d'une série d'expériences entreprises par eux pour s'assurer de la valeur des sels arsenico-strichniques dans le traitement de la morve et du farcin; sur 12 animaux solipèdes soumis au traitement, 4 guérirent, 2 présentèrent une amélioration, 2 moururent, et chez les 4 autres, on ne remarqua aucune modification dans la marche de la maladie. La seule observation détaillée qui a été jointe par le traducteur ne paraît point très-probante; en effet, il y est dit qu'au bout de vingt-cinq jours de traitement l'écoulement nasal diminua, devint plus clair et moins adhérent que l'engorgement ganglionnaire, se ramollit et diminua, enfin que la pituitaire reprit sa coloration rouge. En somme, est-il dit, l'amélioration était telle que la jument fut déclarée guérie; si on veut bien se reporter à l'observation de M. Signol, concernant le cheval d'omnibus, qui, ne présentant aucun symptôme externe de la morve, avait les poumons remplis d'abcès, on ne peut admettre comme guérie la jument traitée à Milan, alors que cette bête était encore glandée et jetait.

Si les autres cas de guérison prêtent autant à la discussion, on ne peut admettre comme sérieux les succès obtenus en Italie.

M. le Dr Gatti a fait aussi des essais sur le traitement strychno-arsenical à la clinique vétérinaire de l'Université de Bologne : sur 4 chevaux morveux, 3 guérirent; le quatrième avait une collection des sinus; sur 23 chevaux farcino-morveux, 10 guérirent, 9 furent sacrifiés, les 4 autres présentent peu d'avenir; les neuf chez lesquels la maladie résista au traitement avaient aussi une collection de sinus.

Le ministre de la guerre français a chargé une commission de faire

des expériences sur les chevaux de troupe ; à cette commission s'est jointe une délégation de la Société centrale de médecine vétérinaire ; on a demandé du sel préparé à Turin pour éviter toute erreur, et les résultats, non publiés encore, mais qui ont transpiré, ne viendront pas donner de démenti aux observations déjà publiées en France. Nous avons nous-même essayé le mélange de noix vomique et d'acide arsénieux chez un cheval de prix atteint de morve chronique : chez cet animal bien nourri, soumis à un travail peu fatigant, on ne pouvait attribuer la naissence de la morve qu'à la contagion, et les conditions paraissaient excellentes pour tenter la guérison. Le résultat a été nul ; au bout d'un mois de traitement, aucune amélioration n'ayant été constatée, l'animal fut sacrifié, présentant tous les symptômes de la morve chronique ; six mois avant l'apparition des signes qui caractérisent l'affection redoutable dont il est question ici, le cheval avait présenté un engorgement des ganglions sous-glossiens sans jetage ni ulcère du nez ; cet engorgement avait disparu sous l'influence d'un traitement énergique.

On doit, d'après les pièces que je viens de mettre sous les yeux du lecteur, être porté à penser qu'on n'a pas encore trouvé le remède qui doit triompher des affections morveuse et farcineuse ; il est à craindre que toute thérapeutique qui ne sera pas aidée par l'hygiène n'échoue, quelle que soit la puissance des médicaments. Souvent nous avons vu s'amender et même disparaître les signes extérieurs sous l'influence continue du repos et de la bonne nourriture. Est-ce à dire que la guérison fut complète et dut se maintenir, si on remettait l'animal dans de mauvaises conditions hygiéniques ? nullement ; mais elle pouvait devenir et devenait définitive, si les règles d'une bonne hygiène étaient observées.

Avant de terminer ce qui a trait à la morve, citons une observation de M. Bernard, vétérinaire militaire, dans laquelle il est parlé de l'emploi des douches froides contre le farcin ; cet honorable confrère obtint la guérison du farcin ; mais une glande apparut, et la bête fut réformée ; la personne qui en fit l'acquisition l'a gardée sans qu'elle ait présenté de nouveau aucun signe.

Nous ignorons combien de temps après la vente l'état sain de la bête a été constaté ; le délai doit être très-court ; car l'article publié en 1861 devait être dans les cartons auparavant, et la jument n'a été vendue qu'à la fin de septembre 1860. La guérison n'est vraiment prouvée que lorsqu'une année est écoulée, et ici le délai n'est pas assez long.

Depuis l'année dernière, quelques documents relatifs à l'inoculation de la péripneumonie bovine ont été publiés ; en première ligne, il faut placer un volumineux rapport présenté par M. Daumerie à la Société centrale d'agriculture de Belgique ; ce travail, qui à première vue paraît écrasant par le nombre des faits soumis à l'appréciation de la société (86,669), pèche par l'exactitude et par la clarté ; il contient des

observations faites sans contrôle pour la plupart, et encore les résultats qu'il donne sont-ils annulés en partie par la forme dubitative qu'ils affectent.

Des questions formulées par M. Daumerie avaient été adressées aux divers partisans de l'inoculation; les uns les ont comprises, d'autres n'ont pas répondu dans le sens littéral; quant aux documents qu'auraient pu fournir les professeurs de l'école de Cureghem, ils ont été mis de côté avec cette annotation : « se distinguent par leur nullité complète. »

Pour donner une idée de la manière dont est rédigé ce document qui devait faire évanouir tous les doutes et désiller les yeux des incrédules, nous ferons quelques citations : sur 11,346 bêtes inoculées par M. Vaès, 5,673 l'ont été sans succès; il n'en est pas moins admis que cette inoculation a été la cause de la préservation, tandis que dans les essais tentés par l'inventeur de la méthode, ce dernier récuse, comme ne pouvant prouver contre elle, toutes les inoculations qui ne sont pas suivies de succès, et qui n'ont pas prévenu l'apparition de la péripneumonie. Les faits énumérés dans ce rapport viennent encore mettre plus au jour les dissidences des partisans de l'inoculation sur les signes prouvant le succès de cette pratique : il en est de même de leur croyance en un virus fixe, et surtout du siége de ce virus; les uns veulent qu'il préexiste dans toute l'économie; les autres recommandent de drainer le poumon et croient rencontrer la matière virulente dans la sérosité pulmonaire; pour d'autres, c'est dans le mucus bronchique mêlé de sang qu'on a le plus de chance de le trouver. Avant tout, on peut demander comment les adeptes ont pu se convaincre de l'existence de ce virus fixe, puisque avec n'importe laquelle de ces matières, ils n'ont pu produire une maladie se rapprochant de la péripneumonie épizootique; on admet la contagion par virus volatil, et on lui a fait jouer un rôle plus considérable qu'elle ne le mérite, ce qui a eu pour effet de faire négliger les soins hygiéniques; de même que les autres maladies contagieuses, la péripneumonie naît d'elle-même, sous l'influence de causes toujours les mêmes, étables maintenues à une température très-élevée, alimentation trop nutritive, excès de la sécrétion lactée; pour s'en convaincre, on n'a qu'à lire le rapport de M. Hering sur une épidémie qui a ravagé une métairie du roi de Wurtemberg, située à 3 kilomètres de Stuttgard; l'étable ne renfermait que des bêtes de choix, isolées avec soin de tout contact extérieur; la production du lait y est portée à l'extrême, à tel point que chaque vache fournit en moyenne 3,300 kilogr. de lait par an; lorsque la maladie parut pour la première fois, le 3 septembre 1858, aucune bête nouvelle n'avait été introduite dans l'étable depuis un an; quelques vaches avaient été amenées pour la saillie, mais elles n'avaient communiqué qu'avec le taureau, et les premières victimes, au lieu d'être le mâle, comme si cela eût été un cas de contagion, furent des femelles. M. Hering est donc conduit à admettre le développement

spontané de la maladie; cet honorable professeur, après avoir constaté huit cas de péripneumonie, inocula toutes les bêtes de l'étable dite du midi, où la maladie avait débuté, elles étaient 60, sur lesquelles 12 furent atteintes par l'épizootie, 5 moins de quinze jours, et le reste plus de quinze jours après l'inoculation, une, entre autres, le soixante et onzième jour.

La maladie apparut dans l'étable dite du nord le 28 octobre, elle se déclara sur 7 vaches en tout; le 6 novembre, 45 bêtes furent inoculées; c'est parmi elles qu'on doit placer 6 des animaux ci-dessus désignés, chez lesquels la maladie apparut du quarantième au quatre-vingtième jour à partir du 28 octobre.

Dans une troisième étable contenant 25 jeunes bêtes, il y eut 1 cas douteux, puisque la paralysie accompagnait l'affection pulmonaire. On inocula le jeune bétail le 15 octobre. Malgré cela, il y eut 7 cas du quatorzième au trente-troisième jour, et 1 le soixante-cinquième.

En résumé, sur 130 bêtes, 40 furent atteintes, malgré l'inoculation. En admettant qu'on se soit borné à traiter les vaches par les moyens ordinaires, on ne peut guère évaluer la perte à plus de 20 pour 100, ce qui équivaut à une moyenne moins terrible que la précédente.

M. Hering a employé la sérosité pulmonaire pour inoculer, la plupart des animaux ne présentèrent aucun changement en général qu'on puisse rapporter à l'opération dite préservatrice. Une bête ayant offert, vingt jours après l'inoculation, un engorgement, qui de la queue avait gagné la croupe, fut sacrifiée afin d'étudier la nature de cet engorgement; il était formé d'une tumeur dure, fibreuse, indurée, et ne rappelant en rien, par des caractères propres, les lésions qu'on rencontre dans les poumons d'animaux péripneumoniques. Et cependant n'est-ce pas un des arguments favoris des partisans exaltés, et par suite peu adroits, de la méthode Willems, que ces phénomènes *identiques et d'une nature éminemment spécifique* produite par l'inoculation, quand elle produit quelque effet.

Il serait à désirer que M. Daumerie pût citer des observations aussi claires et aussi bien recueillies, au lieu de ces masses de chiffres données par des personnes convaincues, il est vrai, mais complétement incapables, à peu d'exceptions près, de distinguer la part que l'inoculation peut avoir eue dans la diminution de l'épizootie, d'avec les autres causes.

Nous devons relater les succès que M. Hildebrand, de Magdebourg, et M. Haubner, de Dresde, disent avoir obtenu de l'inoculation, la maladie aurait disparu; il reste à voir si elle reparaîtra malgré l'emploi de la méthode Willems.

Pour terminer les documents nouveaux, nous citerons le rapport sur le service vétérinaire publié en Belgique par M. Vereyhen; la partie de ce travail qui résume les diverses observations dues aux vétérinaires belges renferme de précieux renseignements sur l'efficacité de l'ino-

culation. La maladie a diminué dans le Brabant, quoiqu'on n'ait pas inoculé en 1860 plus qu'en 1859; dans certaines étables, l'inoculation a arrêté la maladie; dans d'autres, la maladie a cessé sans qu'on ait inoculé. La perte, que les partisans de l'inoculation ont exagérée, dans le cas où on laisse la méthode Willems de côté, n'a été en Frise, pendant une période de dix ans, que de 17-29 p. 100, et cette épizootie a été considérée comme une des plus meurtrières qu'on ait observées depuis vingt ans. M. Verehyen demande, pour ne plus donner prise à des discussions interminables, qu'on inocule préventivement tout le bétail d'un canton, et que toute bête naissant dans le canton ou y étant introduite soit inoculée de suite, on verra si la péripneumonie disparaît à jamais de ce canton; tandis qu'elle continuera à sévir dans les cantons voisins non soumis à cette mesure radicale; en effet, examinons les chiffres recueillis en Frise pendant l'année 1860: sur 189,262 têtes de bétail, 3,224 ont été atteintes; soit 1,11 pour 100; sur 6,601 inoculées, 125 sont tombées malades, soit 2 pour 100; le résultat de 1858 et 59 est le même; à quoi attribuer cet insuccès? c'est qu'autre chose est d'inoculer au milieu d'un foyer épizootique ou d'un foyer sporadique; voyez l'exemple fourni par le cap de Bonne-Espérance; cette colonie jusqu'alors préservée est envahie par la péripneumonie, à la suite de l'importation d'un taureau hollandais; le fléau gagne rapidement; l'inoculation est pratiquée en grand, et la perte monte à 95 pour 100.

Je termine par cette moyenne effrayante ce qui a trait à l'inoculation, ainsi qu'à la maladie dont elle doit arrêter le dévelopement.

Parmi les affections dont l'étude est encore incomplète, on peut ranger l'anémie idiopathique, maladie épizootique, qui sévit depuis nombre d'années sur les chevaux de la grande culture, particulièrement dans les fermes où l'on remplace la jachère par une culture améliorée. Cette affection, déjà décrite par M. Delafond, a été l'objet d'un mémoire envoyé à la Société centrale, par M. Anginiard, mémoire dont M. Sanson, rapporteur, a rendu compte au nom d'une commission composée de MM. Renault, Garreau et Sanson. L'auteur, différant d'opinion avec M. Delafond, sur les causes de la maladie, insistait particulièrement sur son caractère contagieux. La discussion qui s'est élevée à ce sujet et à laquelle ont pris surtout part M. H. Bouley et le rapporteur, a eu pour résultat de prouver que les faits de contagion n'étaient ni assez nombreux ni assez précis pour faire admettre la vertu contagieuse de l'anémie. L'étiologie elle-même a paru basée sur des observations trop peu détaillées pour détruire les principes émis par M. Delafond sur les causes de cette affection. Le travail de M. Anginiard ne peut donc être considéré que comme un jalon. Cette affection, dont la marche lente, mais presque toujours funeste, a encore besoin d'études suivies, paraît jusqu'à présent devoir être attribuée d'abord à un excès de travail provoqué par les défrichements, et non à des effluves provenant de ces mêmes défrichements; on est porté aussi à rattacher son apparition à

une trop grande uniformité dans la nourriture et particulièrement à l'abus des fourrages artificiels recueillis dans une terre livrée depuis peu à une culture améliorante ; ce sont ces données que le travail cité plus haut n'a pu réduire à néant, en voulant substituer en partie la contagion aux causes qu'on assignait avant lui à l'anémie.

M. Collin a donné, dans deux séances de la Société centrale, lecture de deux mémoires, l'un sur l'inflammation et l'oblitération de la veine porte chez les animaux, l'autre sur une maladie vermineuse du mouton, due à la présence d'une lingatule dans les ganglions mésentériques.

Dans le premier de ces deux mémoires, l'auteur, après avoir relaté plusieurs observations d'oblitération ou d'inflammation de la veine porte chez l'homme, dues à MM. Gendrin, Barth, Lambron, Gintrac, Follin, Leudet, etc., et trois exemples d'oblitération sur le cheval dus à MM. Cabaret et Goubaux, rapporte quatre observations qui lui sont propres; la première a trait à un âne qui avait présenté durant sa vie du vertige abdominal. A l'autopsie, on constata une phlébite de la veine porte; il existait dans cette veine et dans les veines sous-hépatiques plusieurs collections purulentes disséminées. Chez une jument, âgée et souffrant de coliques intermittentes, M. Collin a rencontré une oblitération complète avec caillots s'étendant aux veines côliques; les anastomoses des autres veines avec la veine porte étaient plus considérables qu'à l'état normaf ; mais en même temps existaient deux anévrysmes de l'aorte postérieure au niveau des artères côliques et cæcales; ces anévrysmes, remplis de caillots fibrineux, avaient rétréci le calibre de l'aorte; le sang artériel n'arrivait qu'en petite quantité dans le train postérieur et en sortait avec peine, ce qui faisait une compensation. Le troisième fait consiste aussi dans une oblitération de la veine porte avec induration et épaississement de ses parois ; ce cheval ne présentait d'autres lésions que celles de l'entérite chronique. Enfin, chez une vache, l'auteur a montré une hypertrophie du foie avec coloration jaune d'ocre accompagnée d'une oblitération complète de la veine porte par des caillots organisés se prolongeant dans les divisions sous-hépatiques.

M. Collin a voulu chercher comment une lésion aussi grave peut concorder avec la vie; il a lié la veine porte chez des animaux de diverses espèces, et toujours la mort s'en est suivie ; pour que l'oblitération lente n'amène pas la mort, on ne peut supposer que les anastomoses des autres veines puissent suppléer à l'arrêt du courant veineux ; il faut donc admettre que, le flux sanguin diminuant graduellement, les artères se rétrécissent et apportent elles-mêmes moins de sang; néanmoins elles en charrient encore trop quand la lésion est arrivée à un certain degré ; c'est alors qu'on voit apparaître les œdèmes du fourreau et des membres postérieurs, les épanchements séreux du péritoine et les infiltrations des tuniques intestinales.

La sécrétion biliaire n'est point arrêtée alors que le sang nouveau

n'est plus amené au foie par la veine porte; mais elle paraît notablement diminuée; on doit conclure de ce fait que le sang fourni par l'artère hépatique concourt aussi à la formation de la bile. M. Collin explique aussi la gravité des congestions intestinales chez le cheval (tranchées rouges), par la compression que fait subir à la veine porte un des viscères abdominaux dilatés à la suite d'indigestion; de l'arrêt de la circulation veineuse naîtraient ces épanchements sanguins qu'on observe autour des veines cæcales et côliques, dans cette affection de courte durée et dont l'issue est si souvent funeste. Outre cet intéressant mémoire, M. Collin, dans une séance postérieure, a communiqué à la Société la découverte curieuse qu'il venait de faire, en examinant les ganglions mésentériques de plusieurs béliers, du pentastome, appelé par Rudolphi *pentastoma denticulatum*, et par Kuchenmeister *linguatula ferox;* c'est le même que celui trouvé chez le dromadaire; il est blanchâtre, translucide, de forme elliptique, aplati, ayant la tête plus large que l'extrémité caudale; la bouche est garnie de quatre crochets mobiles striés; le corps, long de 5 à 6 millimètres, porte de 80 à 90 rangées de plis hérissés de pointes aiguës, plis entre lesquels se trouvent des séries régulières de pores toujours béants; tous les individus sont dépourvus d'organes sexuels; les cellules dans lesquelles sont logés les vers sont amassées dans la substance ganglionnaire, la couche corticale du ganglion subsiste seule; à la face interne des cellules on trouve une matière diffluente composée de globules pointillés semblables à ceux de la lymphe ou du pus, globules dont le ver se nourrit très-probablement. C'est uniquement dans les ganglions mésentériques que l'on rencontre la linguatule, et encore paraît-elle n'y résider que pendant un certain temps; une fois sortie de la cavité abdominale après la mort de l'animal, elle se fixe dans les narines des animaux carnivores et s'y transforme en tænia lancéolé. Des expériences faites par M. Collin démontreront d'une manière complète cette transformation qui n'est pas encore accomplie; cependant il a présenté en même temps que la linguatule des larves, lesquelles, implantées depuis cinquante-sept jours dans le nez d'un chien, commençaient à présenter les caractères des tænioïdes.

En même temps que des pentastomes du mouton étaient appliqués sur la muqueuse nasale de plusieurs chiens, d'autres provenant du dromadaire ont été introduits dans le nez d'un autre sujet de l'espèce canine. On pourra s'assurer de l'identité ou de la différence de l'espèce produite par ces larves provenant d'animaux différents: c'est donc un chapitre de plus à ajouter à l'histoire des migrations des helminthes; dans la prochaine revue nous rendrons compte du résultat définitif des expériences de M. Collin.

Déjà nous avons entretenu les lecteurs des *Archives* de l'affection épidémique qu'on désigne sous le nom de *typhus;* cette maladie contagieuse, originaire des steppes de la Russie, se propage avec rapidité

non-seulement dans les diverses provinces de cet empire, mais elle menace chaque année d'envahir l'est de l'Allemagne, alors que des troupeaux sont amenés des steppes dans ces contrées afin de concourir à leur approvisionnement. Tous les ans l'empire russe compte par milliers les victimes de cette redoutable épizootie; en 1858 elle avait frappé 178,690 animaux de l'espèce bovine, sur lesquels 118,315 avaient succombé. Pour arrêter la marche du fléau, plusieurs vétérinaires, et en tête le Dr Jossen, directeur de l'École vétérinaire de Dorpat, ont pratiqué l'inoculation comme devant préserver les animaux soumis à cette mesure sanitaire des suites du contact avec les animaux infectés. Il résulte des expériences faites dans divers gouvernements de la Russie, que le typhus n'attaque qu'une fois le même animal, et que le virus, après avoir passé d'un organisme dans un autre, s'affaiblit progressivement et finit par produire une affection bénigne et cependant préservatrice. Des essais tentés avec du virus primitif avaient amené des pertes considérables. On n'a pu établir d'une manière bien nette le temps pendant lequel la matière virulente affaiblie conservait ses propriétés, et la question étant encore à l'étude, nous aurons occasion d'y revenir, d'autant plus que le typhus semble s'être propagé par contagion dans le Nouveau Monde; on peut admettre cette cause d'après l'opinion généralement admise que cette affection a été transportée des steppes dans certaines provinces de la Russie, non-seulement par les animaux vivants, mais encore au moyen de peaux et autres produits provenant d'animaux morts.

M. Rey, professeur de clinique à l'École de Lyon, a voulu, par des expériences répétées, prouver que l'introduction de l'air dans la jugulaire du cheval ne présentait pas autant de gravité qu'on le croyait; il a laissé la saignée ouverte sans mettre d'épingles, placé un tube dans la veine, insufflé de l'air en petite quantité et fermé ensuite la saignée sans produire d'accidents mortels; il rapporte avoir fait, avec M. Bonnet, nombre de fois des injections médicamenteuses dans les veines sans se préoccuper de l'entrée de l'air et jamais n'avoir eu à constater d'accident par suite de l'introduction de l'air dans la jugulaire malgré l'absence complète de précaution.

Le même vétérinaire a publié un travail sur les effets toxiques de la benzine et sur son emploi thérapeutique; après avoir rappelé l'usage qu'on a fait en vétérinaire de ce médicament contre les maladies pédiculaires, il signale l'innocuité complète qu'il offre pour les œufs des parasites dont il détermine la mort; en outre il fait mention des essais tentés en médecine humaine par MM. Lambert, de Poissy, Barth et Michel, pour la guérison de la gale au moyen de la benzine seule ou mélangée avec l'axonge. L'auteur ne croit pas à la vertu anesthésique du médicament non plus qu'à son efficacité à l'état de vapeur pour la destruction des épizoaires, sauf dans un lieu limité. Si nous passons maintenant aux expériences propres à M. Rey, nous verrons qu'il a donné la ben-

zine jusqu'à la dose de 700 grammes au cheval et de 150 grammes au chien sans provoquer d'autres effets, chez le premier, qu'une somnolence passagère, chez le second, qu'une excitation suivie d'abattement ; en médecine humaine l'effet produit par l'administration de cette substance à haute dose avait été l'apparition d'une ivresse accompagnée de délire pendant quelques heures. Dans tous les cas l'air expiré conserve pendant plusieurs jours l'odeur de la benzine, et dans les excréments on rencontre des débris de vers intestinaux et des larves d'œstres privées de vie.

Parmi les observations isolées qui méritent une attention particulière, nous en citerons une due à M. Reboul père, vétérinaire à Courran (Aude) ; il s'agit d'une déchirure ancienne de l'estomac, qui a persisté pendant plus d'une année sans amener la mort ; l'animal qui fait le sujet de cette observation était un poulain acheté en février 1859, par un propriétaire de Narbonne, et qui, dès le 27 avril, fut en proie à des coliques violentes ; des accès semblables se reproduisirent à divers intervalles jusqu'au 11 mai 1860, époque de la mort. A l'autopsie, on rencontra, outre un épanchement d'un liquide verdâtre et acide annonçant une déchirure de l'estomac ou de l'intestin, une masse d'aliments desséchés contenus dans les feuillets de l'épiploon gastro-iliaque ; cette masse, du poids de 5 kilogrammes, était accollée autour de la grande courbure de l'estomac et se trouvait comprimée entre cet organe et la courbure gastrique du côlon ; sa base reposait sur les parois abdominales, sa consistance diminuait à mesure qu'on se rapprochait de la déchirure, dont le diamètre, primitivement inférieur à celui d'une pièce de 5 francs, paraissait s'être élargi tout récemment. Ce cas est très-curieux, une lésion aussi grave entraînant presque toujours la mort de l'animal dans un bref délai.

M. Louis, vétérinaire à Gondrecourt (Meuse), rapporte un cas de déchirure de l'utérus très-rare ; appelé près d'une jument primipare venant d'avorter, il constata une rupture de la matrice dans les deux tiers de son diamètre antéro-postérieur avec renversement de cet organe ; seulement la corne droite était restée dans le bassin et la corne gauche n'avait plus d'adhérence avec l'ovaire du même côté ; notre confrère, après avoir réduit le renversement, appliqua un bandage destiné à en prévenir le retour et fit faire des lotions froides sur les lombes et sur la croupe ; vingt jours après la jument était guérie et commençait à travailler.

Nous devons à M. Lemaire fils, vétérinaire à Lecelles (Nord), deux cas de sécrétion laiteuse observée chez deux pouliches aussitôt après leur naissance ; la grand'mère de l'une d'elles avait présenté cette même particularité ; la sécrétion laiteuse disparut au bout de trois semaines ou un mois.

Citons encore deux observations ayant pour sujet l'introduction dans eur de deux vaches d'objets pointus ; dans le premier cas il s'agit

d'une aiguille qui a pénétré dans le ventricule gauche en déterminant une péricardite et un épanchement pleurétique considérable; dans le second, une tige de grenadier, déglutie avec le foin par une vache, a perforé le réseau, le diaphragme et s'est implantée dans l'oreillette gauche du cœur; toutes ces parties étaient réunies entre elles par des adhérences au centre desquelles s'était formé un canal vasculaire mettant en communication le réseau et l'oreillette; l'intérieur de ce canal était tapissé par un caillot de forme irrégulière; ses bords présentaient des indurations dont la présence dénotait que l'existence de ce canal n'était pas toute récente. Un fait à noter dans la première observation serait la douleur plus marquée à gauche qu'à droite lors de la percussion du thorax, et qui, dans d'autres cas, se traduisait à l'extérieur par un mouvement du membre antérieur gauche.

On observe rarement la fièvre intermittente chez les animaux, et les faits rapportés par quelques auteurs n'ont pas été admis sans conteste, M. Adenot, vétérinaire à Montchenin, a été à même de constater des accès intermittents chez un cheval percheron, âgé de 7 ans, employé à des travaux de chemin de fer à Saint-Galien-sur-Dhaire, pays ravagé par la fièvre intermittente. Tous les deux jours, à la même heure, le cheval était pris de frissons et de tremblements; le tout accompagné d'un accablement profond et de petitesse du pouls. L'accès durait environ deux heures pendant lesquelles les battements du cœur restaient tumultueux. On fit prendre à cet animal une décoction de feuilles de lilas, remède usité dans ce pays pour couper la fièvre; ce médicament réussit, et, au bout de huit jours, tout symptôme de maladie avait disparu.

---

# REVUE GÉNÉRALE.

## PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

**Anévrysme de l'aorte** (*communication avec l'artère pulmonaire reconnue durant la vie*); par le Dr W-F. Wade. — James Selwood, 35 ans, entré à l'hôpital de Birmingham le 1er mai 1860, bien constitué, se plaignant seulement d'un peu de toux, d'un affaiblissement général et d'un léger amaigrissement. Ces symptômes remontent à quelques mois.

Il y a quatre ans, il a souffert beaucoup d'hémorrhoïdes. En novembre 1859, il a perdu au moins une pinte de sang en un seul jour, et depuis lors les hémorrhagies ont été considérables; c'est à elles qu'il attribue son affaiblissement.

En décembre 1859, à la suite de grandes fatigues, il a ressenti pen-

dant un jour ou deux de l'enrouement, et depuis lors il s'est plaint d'une gêne dans la gorge.

Quinze jours avant son admission, pour éviter le choc d'une locomotive sur le chemin de fer, où il est employé comme facteur, il s'élança rapidement sur le côté, se trouva mal, mais ne ressentit ensuite aucune incommodité. Il n'a jamais eu de palpitations; l'appétit et le sommeil sont bons, la toux rare; un peu de dyspnée pendant la marche.

L'examen physique montre que la matité cardiaque est augmentée verticalement; la pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal; on sent le cœur lui-même battre dans le cinquième. Au-dessus du cartilage de la quatrième côte gauche, le son normal est remplacé par deux bruits, l'un qui répond au second murmure, sifflant et se prolongeant jusqu'au commencement du bruit systolique; au même point, un frémissement cataire acompagne le second bruit. Le premier bruit est soufflant; les deux bruits s'entendent jusqu'à la hauteur de la bifurcation des carotides, et en arrière dans toute la partie supérieure de la poitrine; ils ne paraissent pas se propager notablement vers l'espace sous-claviculaire gauche. A la pointe du cœur, on entend un seul murmure qui remplace le premier bruit; le second est distinct et normal; pas de distension veineuse du pouls. La pulsation des carotides est très-visible du côté gauche, avec une légère vibration; l'action du cœur est calme et régulière; quelques râles muqueux à la base du poumon; pupilles contractées, mais mobiles; foie augmenté de volume, pas d'ictère, urines normales.

De la combinaison de ces signes, je conclus : 1° que le sang s'échappait de l'aorte ou de l'artère pulmonaire pendant leur systole, d'après le sifflement prolongé qui remplaçait le second bruit à la base du cœur; 2° que la propagation du son aux artères du cou et la pulsation avec frémissement visible de ces vaisseaux indiquaient que le sang devait s'échapper de l'aorte; 3° qu'il n'y avait pas de régurgitation dans l'un ou l'autre ventricule, puisque le second bruit était distinct à la pointe du cœur; 4° que le sang régurgitait dans une des oreillettes ou dans l'artère pulmonaire; 5° que la régurgitation ne pouvait pas avoir lieu dans l'oreillette gauche, parce qu'il y aurait eu de l'engorgement pulmonaire et des hémoptysies plutôt que des hémorrhoides ou de l'hypertrophie du foie; 6° que l'ouverture s'était faite dans l'artère pulmonaire plutôt que dans l'oreillette droite, le frémissement existant à la gauche du sternum, tandis que dans les cas de perforation de l'oreillette droite, le frémissement avait présenté son maximum d'intensité à droite (l'anévrysme de l'aorte perfore d'ailleurs l'artère pulmonaire bien plus souvent que l'oreillette droite; sur 29 cas réunis par M. Sibson, 17 fois l'anévrysme s'était ouvert dans l'artère pulmonaire, et sur les 18 cas de Thurnam, 11 fois); 7° que la communication était probablement due à une perforation anévrysmale de l'aorte à son origine ou tout près de n origine.

Il ne se fit pas de changement dans les signes physiques pendant le séjour du malade à l'hôpital, pendant trois semaines, sauf un flux hémorrhoïdal considérable, à la suite duquel les murmures et le frémissement augmentèrent momentanément d'intensité.

Cautérisation des hémorrhoïdes avec l'acide nitrique ayant diminué les hémorrhagies sans les supprimer complétement. Le malade voulut quitter l'hôpital et retourner à ses occupations.

Le 14 juin 1860, après une nuit de travail, il est pris d'oppression précordiale et d'une sensation de défaillance qu'il n'avait jamais éprouvée; il se remet un peu et revient à pied chez lui. Là la respiration est laborieuse, l'anxiété extrême; la main appliquée sur la région précordiale perçoit un frémissement cataire à la base du cœur; souffle double continu se propageant jusque dans l'aorte. Les mêmes symptômes continuent jusqu'au matin du 28 juin, jour où il meurt subitement.

*Autopsie.* Congestion des deux poumons, épanchement pleural peu considérable, épanchement considérable de sérosité dans la cavité abdominale, congestion et hypertrophie du foie, hypertrophie du cœur.

L'anévrysme part de l'origine de l'aorte, et s'étend en comprimant le ventricule droit et le commencement de l'artère pulmonaire. Il est, lorsqu'il est distendu, du volume d'un œuf de poule; il communique avec l'aorte par une ouverture ronde d'environ 7 lignes de diamètre, juste au-dessus des valvules sémilunaires droite et gauche; il communique avec l'artère pulmonaire par une fente régulière, à angles arrondis, d'environ 3 lignes de hauteur, et située derrière la division postérieure de l'artère pulmonaire, dans le sinus correspondant de Valsalva. Au-dessous et à droite, est un autre orifice qui conduit dans le ventricule droit, et dont le plus grand diamètre transverse est d'environ 4 lignes.

Quelques plaques athéromateuses dans l'aorte; pas de lésion des valvules. Le Dr Wade suppose que l'anévrysme remonte à six mois, et que la pression de la tumeur sur l'artère pulmonaire a été la cause des hémorrhoïdes. La communication avec l'artère pulmonaire aurait été provoquée par le violent effort que fit le malade pour échapper à la locomotive; la perforation du ventricule droit aurait eu lieu le 14 juin, au matin. (*Medico-chirurg. transact.*, t. XLIV.)

**Goître aigu** (*épidémie observée à Colmar*), par le Dr Gouget. — Les chirurgiens militaires ont déjà signalé l'existence du goître aigu épidémique affectant les militaires dans les villes de garnison, à Briançon en 1827, à Clermont, Strasbourg, Besançon, Neuf-Brisach, etc.

L'épidémie observée par le Dr Gouget, médecin-major, s'est produite dans les conditions suivantes :

Le 5e régiment de cuirassiers occupe le département du Haut-Rhin depuis le mois d'octobre 1857; après avoir habité Béfort et Huningue, il est venu prendre garnison à Colmar au mois d'octobre 1859. Le 17 février 1861, un premier cas de goître fut envoyé à l'hôpital; le 12 mars

un second cas nécessita la même mesure. Ces deux cas pouvaient être considérés comme sporadiques, bien que, si l'on s'en rapporte aux renseignements fournis par les hommes entrés plus tard à l'hôpital, il y eût déjà un certain nombre de goîtreux au régiment, puisque quelques-uns accusèrent deux, trois et même quatre mois d'invasion; mais l'infirmité dont ils étaient atteints ne leur causant aucune souffrance, ce ne fut que lorsque, par les progrès de l'engorgement thyroïdien, ils éprouvèrent de la difficulté à boucler leur col et agrafer leur habit, qu'ils se décidèrent à réclamer les secours qu'exigeait leur état. Quoi qu'il en soit, le développement pathologique du corps thyroïde atteignit un grand nombre de cavaliers. Du 5 au 31 mai, 15 furent envoyés à l'hôpital pour des goîtres aigus plus ou moins volumineux; du 1er au 29 juin, 10 autres furent aussi admis à l'hôpital. Mais l'épidémie ne s'arrêta pas là, et le chiffre des cuirassiers atteints s'éleva à 107 sur un effectif de moins de 600 hommes. Les exigences du service intérieur du régiment ne permettant pas d'envoyer à l'hôpital tous les goîtreux, on conserva les cas les plus légers pour être traités au corps, et je ne reçus dans mes salles que les cas qui, par leur volume, paraissaient mériter un traitement plus efficace que celui qui pouvait être suivi au régiment, ou qui, plus tenaces, avaient été traités infructueusement par le médecin-major du corps.

Dans les 27 cas que j'ai eu à traiter, l'hypertrophie siégeait :

| | |
|---|---|
| Dans tout le corps thyroïde (lobes latéraux et médian, goître général) | 3 fois. |
| Dans les deux lobes latéraux (goître bilatéral) | 19 |
| Dans le lobe droit seul (goître latéral droit) | 4 |
| Dans le lobe médian ou isthme (goître médian) | 1 |
| Total | 27 fois. |

Tous ces goîtres étaient loin d'offrir le même volume et la même consistance; quelques-uns étaient très-volumineux, mous, indolents; d'autres présentaient une résistance et une dureté très-grandes et étaient douloureux à la palpation. J'ai noté :

| | |
|---|---|
| Goître général induré | 1 |
| Goître bilatéral induré | 3 |
| Total | 4 |

Enfin, dans un cas de goître bilatéral, il existait simultanément une tumeur kystique du volume apparent d'un œuf de pigeon, siégeant au devant de la trachée-artère, immédiatement au-dessus de la fourchette, et disparaissant en partie derrière le sternum par la pression. Ce kyste a été beaucoup plus réfractaire que l'engorgement thyroïdien lui-même, qui, lors du départ du malade (congédié), avait complétement disparu, tandis que le kyste d'origine plus ancienne n'avait guère diminué que de moitié à peu près.

J'ai mesuré quelques cas de goîtreux qui m'ont donné 0m,41, 0m,42 et 0m,43; mais je n'attache pas une grande importance à la mensuration, parce que, d'une part, ce moyen n'est pas d'une exactitude très-grande, et qu'il est très-facile de se tromper en appliquant le lien mesurateur, et, d'autre part, parce que le cou des hommes n'ayant pas une circonférence égale, il en résulte que tel individu avec un cou mince et allongé et un goître volumineux donnera un résultat inférieur à tel autre qui aura un cou gros et court, et ne sera porteur que d'un goître léger.

J'ai déjà dit que 4 fois le goître avait pour siége le lobe droit; je dois ajouter que, dans les 22 goîtres bilatéraux et généraux, toujours le développement du lobe droit était plus considérable que celui du lobe gauche.

La respiration n'a été un peu gênée que chez un seul goîtreux, porteur d'une hypertrophie générale, et méritant, à juste titre, la dénomination de goître en *hausse-col*. Chez le même individu, les yeux étaient saillants, brillants, et j'ai craint un moment de voir survenir les accidents qui accompagnent le goître exophthalmique.

Un phénomène que j'ai constaté et qui a déjà été noté dans d'autres épidémies, c'est le volume plus considérable de la tumeur le matin que le soir.

L'invasion du goître a commencé, au 5e cuirassiers, par les escadrons de gauche; ainsi, dans le principe, presque tous les goîtreux appartenaient au 6e escadron; puis l'épidémie a successivement envahi les autres escadrons. Ainsi, sur 15 hommes admis du 5 au 30 mai :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 11 | ont été fournis | par le 6e | escadron; |
| 2 | — | par le 5e | — |
| 2 | — | par le 4e | — |

Les deux hommes atteints en février et mars appartenaient également au 6e escadron.

Un traitement à peu près uniforme, et dont l'iode était la base, a été suivi par tous les goîtreux; mais les résultats sont loin d'être aussi avantageux que ceux qu'ont obtenus d'autres médecins. L'action de l'iode, *intra* et *extra*, a été en général longtemps inappréciable, et, dans quelques cas, tout à fait nulle. Avec un régime fortifiant, les goîtreux prenaient chaque jour une potion dans laquelle entrait 1 gramme d'iodure de potassium et de 0,5 à 1 de teinture d'iode; des applications de teinture d'iode étaient faites journellement sur la tumeur. Dans quelques cas, l'iode a paru agir très-efficacement; tout d'abord la tumeur diminuait sensiblement, puis l'amélioration s'arrêtait, malgré la continuation du traitement; il fallait attendre longtemps pour voir le corps thyroïde revenir à son volume normal.

J'ai essayé sans succès le vésicatoire dans deux cas, tout en continuant l'administration des préparations iodées.

Les résultats heureux obtenus par M. Trousseau dans le goître exopl-

thalmique m'ont fait songer à l'emploi de la glace ; je l'ai essayée dans 3 cas. Ce moyen, difficile à appliquer, pénible pour les malades, a été d'une inefficacité complète.

Une particularité qu'il m'a été donné de constater, particularité déjà signalée par M. Collin, est la réduction complète ou à peu près de ce qui restait d'engorgement thyroïdien, alors que tout traitement avait cessé. Ainsi, j'ai dû faire sortir de l'hôpital des hommes non complétement guéris, et chez lesquels une amélioration plus ou moins grande avait été obtenue. Ces hommes, revenus à l'hôpital plus tard pour d'autres affections, ne présentaient plus trace de goître ; chez un ou deux cependant se trouvant dans les mêmes conditions, je retrouve un noyau goîtreux, peu considérable il est vrai. (*Recueil de mémoires de médec. et de chirurg. militaires*, avril 1862.)

**Hydrocéphalie chronique** (*ponctions, mort*), par le Dr E. Charlier. — Le 27 mai 1862, la femme X...., de Tilleur, vint me consulter pour son enfant, âgé d'un an environ et atteint d'hydrocéphalie chronique. Au moment de la naissance, la tête était plus développée que d'habitude dans le sens de la hauteur ; cette circonstance fit que le travail, qui, chez la femme X...., avait toujours été prompt et facile, dura cette fois un jour entier. Mais ce ne fut que quatre semaines après l'accouchement que la tête de l'enfant commença à prendre un accroissement de jour en jour plus marqué. La femme X..... et son mari sont bien constitués, jouissent d'une bonne santé. L'enfant, qui à sa naissance était bien portant, est aujourd'hui d'une maigreur extrême ; il présente au plus haut degré tous les caractères de l'hydrocéphalie physiques et rationnels.

Le crâne paraît s'être développé aux dépens de la face, qui est petite, maigre, triangulaire, pointue en bas, large en haut ; les os du crâne sont régulièrement étendus et amincis ; le front, large et saillant, s'avance sur les yeux. L'angle formé par la partie supérieure du coronal et sa portion orbitaire est très-diminué ; par suite, l'œil est porté en bas et caché en grande partie par la paupière inférieure, plus développée beaucoup que la supérieure. La circonférence de la tête est de 50 centimètres ; il y a un intervalle de 6 centimètres entre les angles postérieurs des frontaux et de 5 centimètres entre les angles antérieurs des pariétaux ; la fontanelle antérieure, très-étendue, laisse percevoir une fluctuation des plus manifestes. Vers l'extrémité inférieure de la suture lambdoïde droite, sur la fontanelle latérale postérieure, existe une petite tumeur cylindrique, allongée, ayant une hauteur de 2 centimètres et un diamètre de 1 centimètre un quart. Cette proéminence est de consistance molle, plus ou moins rémittente, sans changement de couleur à la peau. Malgré mes tentatives réitérées, je n'ai pu percevoir le bruit de souffle encéphalique dont parle le Dr Tischer, de Boston.

L'enfant est en général tranquille ; le sommeil est paisible, a lieu dans le décubitus dorsal. La sensibilité est bien conservée ; il existe

un certain degré de paralysie, l'enfant remue assez difficilement les membres, qui sont dans une demi-flexion permanente; l'extension est difficile, il y a de la contracture. L'enfant n'a jamais été atteint de convulsions. Il paraît éprouver des douleurs quand le liquide distend fortement les parois du crâne; il est alors mal à l'aise, plus difficile : ces symptômes disparaissent lorsqu'on évacue le liquide par la ponction. L'enfant prend le sein avec avidité, les digestions sont bonnes; mais il existe une constipation opiniâtre, il n'y a guère de selles qu'à la suite de l'administration de laxatifs. L'enfant ne profite pas de la nourriture qu'il prend, il est d'une maigreur extrême.

Au mois de janvier 1862, la femme X..... a conduit son enfant à la consultation externe de l'hôpital de Bavière. M. le professeur Nicolas Ansiaux a pratiqué, à cette époque, une première ponction; il a répété l'opération dans le courant du mois de février; le 8 mai, il a ponctionné pour la troisième fois la tête de l'enfant. Après la première ponction, la tête de l'enfant a ressenti quelques troubles digestifs, mais qui se sont rapidement dissipés; après la troisième opération, la tumeur cylindrique dont j'ai parlé plus haut s'est gonflée, a pris plus de consistance, est devenue luisante et d'un bleu rougeâtre; il y a eu aussi gonflement des pieds et des mains. Ces phénomènes se sont montrés deux jours après la ponction et ont été accompagnés de quelques troubles digestifs. Les trois ponctions ont été pratiquées par la fontanelle antérieure et ont donné chaque fois issue à une assez grande quantité de liquide clair.

Le 27 mai, je vis cet enfant pour la première fois avec M. le professeur Borlée, qui pratiqua une ponction au point où les autres avaient été faites. Il s'écoula environ 180 grammes d'une sérosité légèrement citrine, limpide, claire, neutre ou très-légèrement alcaline, ne donnant aucune réaction par l'ammoniaque; l'acide nitrique y dénote une petite quantité d'albumine.

Après l'opération, l'enfant prend le sein immédiatement et avec plus de force qu'auparavant : ce fait a déjà été remarqué après les premières ponctions. Je prescrivis comme traitement : de l'huile de foie de morue iodurée, des lotions aromatiques, du sirop de rhubarbe contre la constipation, de la flanelle à la peau, et pour toute nourriture le lait de la mère. Le 4 juin suivant, je fis une cinquième ponction et recueillis à peu près 250 grammes d'un liquide un peu moins clair que celui obtenu précédemment. Après l'opération, la grande fontanelle s'affaissa considérablement; la dépression fut de 2 centimètres; à la ponction antérieure, elle n'avait été que de 1 centimètre et demi. L'enfant supporta très-bien l'opération; il n'y eut pas de troubles digestifs, pas de gonflement des extrémités. Mais le lendemain, au soir, le liquide s'était reproduit presque complétement. Quelques jours après, c'est-à-dire le 11 juin, je ponctionnai de nouveau la tête : il s'écoula environ 250 grammes de liquide très-clair; il y eut un peu de faiblesse, quelques troubles diges-

tifs : ces symptômes n'ont pas tardé à disparaître, et l'enfant a été moins lourd, plus éveillé, que d'ordinaire. La tumeur cylindrique fut plus molle, plus affaissée et me parut être une hernie du cerveau. En inclinant cette tumeur de côté et en palpant avec le doigt, je sentis qu'elle reposait sur une ouverture irrégulièrement circulaire, entourée d'une légère saillie osseuse.

Je restai près d'un mois sans voir le petit malade; la mère me le ramena seulement le 2 juillet; elle avait résolu de ne plus rien faire pour l'enfant. Ne voyant pas de changement notable s'opérer dans son état, elle se trouva forcée de venir réclamer mes soins, la santé de l'enfant empirant de jour en jour. Je pratiquai une septième ponction, et le 10 juillet une huitième; les deux opérations me donnèrent encore 250 grammes de liquide. Le 13 juillet, le père vint m'annoncer qu'il avait trouvé l'enfant mort dans son berceau, à trois heures et demie du matin. Le petit malade n'avait présenté, la veille de sa mort, aucun symptôme particulier; il paraissait seulement un peu plus faible et plus abattu.

*Autopsie.* Voici le résultat de l'autopsie que j'ai pratiquée avec l'aide de mon collègue et ami le Dr C. Wurtz. L'aspect extérieur du cadavre ne présente rien de remarquable, si ce n'est la maigreur extrême du corps et le volume extraordinaire de la tête. La percussion du crâne fait reconnaître de la sonorité à la région frontale, comme s'il existait en cet endroit une grande cavité libre : toutes les autres régions offrent de la matité. Une incision cruciale est pratiquée dans la fontanelle antérieure; le cerveau s'y engage de suite et vient faire hernie entre les lèvres de la solution de continuité. Les méninges ne présentent rien de particulier et ne contiennent pas de liquide. A la région frontale, existe une cavité du volume d'un œuf de poule, située entre les membranes et le cerveau, et due probablement à ce que le liquide ne s'était pas encore complétement reproduit ou à la présence d'un peu d'air qui aurait pénétré après les ponctions. Il existe des adhérences intimes entre le cerveau et la grande fontanelle à l'endroit où les ponctions ont été faites. En divisant ces adhérences, le doigt tombe tout à coup à faux; la substance cérébrale est déchirée, et le doigt pénètre dans le ventricule latéral droit, converti en une vaste poche distendue par une grande quantité de liquide. Le ventricule latéral gauche présente les mêmes dimensions; les autres ventricules sont aussi agrandis, de même que les communications ventriculaires. La quantité de liquide est d'environ 1 litre et demi; aussi les hémisphères du cerveau sont-ils transformés en deux vastes cavernes communiquant largement entre elles. Le liquide n'était séparé de la boîte osseuse que par une lame de substance cérébrale épaisse d'un demi-centimètre. Les circonvolutions sont plus ou moins effacées, aplaties; les anfractuosités sont tranformées en sillons peu profonds; la pulpe cérébrale est pâle, anémique, ramollie. Les sinus cérébraux sont vides. Les parois des

ventricules sont lisses; on y rencontre çà et là quelques veines assez développées. Le cervelet n'offre rien de particulier. Les os sont amincis, secs et transparents. Quant à la tumeur secondaire, c'est, comme je le pensais, une ancienne hernie du cerveau; il n'en reste plus que le sac formé par les membranes hypertrophiées.

Cette observation est une preuve nouvelle et évidente de l'innocuité de la ponction; de plus, elle confirme pleinement l'opinion du Dr Conquest, qui prétend que cette opération soulage beaucoup les malades, et que, loin d'accélérer l'issue fatale, elle prolonge toujours la vie. C'est aussi l'opinion de M. West, qui a réuni 56 cas de ponction du crâne dans un mémoire dont M. Durand-Fardel a fait l'analyse dans le tome XV du *Bulletin de thérapeutique*. Il résulte de ce travail que la ponction du crâne est non-seulement une opération innocente et au moins palliative, mais encore qu'elle a procuré une guérison radicale dans un assez grand nombre de cas.

Il est un moyen que je n'ai pas mis en usage dans le cas actuel, et qui a été préconisé par plusieurs praticiens étrangers, je veux parler de l'injection iodée après la ponction. Les faits cités par MM. les Drs Higuet et O. Ansiaux, dans la discussion qui a suivi la lecture de ce travail, méritent de fixer d'une manière sérieuse l'attention des praticiens. M. Brainard, de Chicago, a relaté deux cas où il a pratiqué l'injection iodée. Dans la première observation qu'il rapporte, il s'agissait d'un enfant de 2 mois : la tête offrait 20 pouces de circonférence; le chirurgien américain fit une injection composée de : teinture d'iode, 12 gr.; eau, 96 grammes; il laissa sortir 13 grammes de l'injection. Trente et un jours après, la tête avait repris un volume ordinaire, le liquide ne s'était pas reproduit. Le second fait est remarquable par le grand nombre d'injections pratiquées dans les ventricules : dans l'espace de huit mois, M. Brainard les répéta *vingt et une fois;* néanmoins l'enfant finit par succomber. Les doses médicamenteuses avaient été progressivement augmentées : la première injection contenait 1 seizième de grain; la dernière, 12 grains d'iode. Il est bon de noter qu'on constata dans les excrétions la présence de l'iode.

M. James Paget a cité aussi un cas où il a employé les injections; c'était chez un enfant de 15 mois, issu de cousins-germains. Le père était phthisique, et la mère paraplégique. La tête avait 26 pouces de circonférence. Le 15 septembre 1860, M. Paget évacua 8 onces de liquide, et fit une injection composée de : eau, 32 grammes; iode, 60 centigr.; iodure de potassium, 1 gramme 25 centigr. L'enfant supporta bien l'opération, il n'y eut pas d'iodisme. On répéta l'injection quatre fois en élevant les doses du médicament; après la quatrième opération, l'enfant fut saisi de symptômes cérébraux et succomba. A l'autopsie, on trouva que la membrane tapissant la cavité ventriculaire était très-vasculaire; les vaisseaux étaient presque variqueux. On constata la présence de tubercules dans les poumons, les glandes bronchiques, le

foie et la rate. (*Annales de la Société médico-chir. de Liége*, septembre 1862.)

**Kyste de l'ovaire** (*rapport avec les organes abdominaux*), par le Dr Ritourbt. — Cette observation ou plutôt cette autopsie présente de l'intérêt à cause des divers déplacements auxquels le kyste ovarique avait donné lieu et qui eussent rendu, pendant la vie, la ponction *tout* au moins périlleuse.

Le 20 novembre 1861, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marie, lit n° 13, la femme Henriette Doreau, âgée de 58 ans. Cette malade est atteinte d'une bronchite profonde qui l'enlève le 30 novembre, à sept heures du matin, quinze heures après son admission à l'hôpital. Sa constitution est très-altérée, son teint est jaune, sa maigreur est extrême ; on remarque une tumeur volumineuse de la partie latérale inférieure gauche de l'abdomen. Cette femme ne sait pas au juste préciser l'époque de l'apparition de cette tumeur qu'elle déclare porter depuis très-longtemps.

L'autopsie est pratiquée le 1er décembre 1861, vingt-quatre heures après la mort.

A l'aspect extérieur on remarque une tumeur dure, résistante, très-volumineuse, ne présentant point de sensation de fluctuation, soulevant la paroi abdominale, et située un peu latéralement à gauche, où se présente son plus grand développement. La peau de l'abdomen est tendue, lisse, sillonnée par de nombreuses veines gorgées de sang. Les membres inférieurs sont infiltrés. A la palpation, cette tumeur, qui s'élève à 1 centimètre au-dessus de l'ombilic, est lisse et peut être assez bien limitée en haut et à gauche.

Le col de l'utérus est parfaitement sain ; mais un peu dévié en haut et à droite.

A l'ouverture de l'abdomen, point d'épanchement dans le péritoine ; adhérence de la paroi de l'abdomen à la face antérieure de la tumeur. La teinte du péritoine est grisâtre, les intestins liés entre eux ne présentent point leurs rapports ordinaires avec les divers organes. Le gros intestin (côlon transverse), placé plus bas que dans l'état normal, vient traverser la face antérieure de la tumeur, à laquelle il adhère fortement, en décrivant une courbe à concavité supérieure.

Une sonde introduite par le canal de l'urèthre permet de constater par l'insufflation la position de la vessie. Cette dernière vient tapisser la partie inférieure et antérieure de la tumeur, s'étale au-devant d'elle, puis se portant à droite où est son maximum d'élévation, elle vient, après avoir adhéré au côlon transverse dans une étendue d'à peu près deux centimètres, se porter dans la fosse iliaque droite où elle forme une poche assez volumineuse. Les adhérences qui l'unissent à la surface antérieure de la tumeur sont lâches, et permettent de la détacher assez facilement.

D'après cette description, on doit comprendre que dans son état de plénitude, la vessie aurait pu donner lieu à une sensation de fluctua-

tion se percevant sur la partie antérieure du kyste, et occasionner une grave erreur, si la sonde n'eût pas été préalablement introduite dans cet organe. Débarrassée de toutes ses adhérences, la tumeur apparaît lisse et d'une teinte un peu grisâtre; sa forme est celle d'un ovoïde assez régulier, dont le grand diamètre serait vertical ; son volume est à peu près celui d'une tête d'adulte. La rupture de ces adhérences présente cependant quelques difficultés et les intestins qui paraissent ramollis se déchirent souvent sous les doigts.

Tout le petit bassin est occupé par la tumeur, qui non-seulement est unie très-intimement au rectum, mais encore le comprime avec force contre le sacrum. Le ligament large n'existe plus, la partie latérale droite du kyste semble faire corps avec l'utérus ; à la partie postérieure latérale inférieure gauche, la tumeur présente une adhérence très-marquée avec l'artère et la veine iliaques primitives dans une étendue de 3 centimètres.

Malgré les plus grands soins, il m'a été impossible de détacher même avec le scalpel la tumeur de ces vaisseaux, et pour énucléer cette dernière, j'ai été obligé d'en faire la section ; la veine avait été déchirée pendant cette opération. En soulevant dans la fosse iliaque droite la poche formée par la déviation de la vessie, on trouve l'utérus placé dans le grand bassin ; l'ovaire droit est intact.

Ainsi donc, la tumeur ne se trouve immédiatement en contact avec la paroi abdominale, que dans un espace triangulaire situé à gauche, dont le sommet se trouve à 2 centimètres au-dessous de l'ombilic, et dont la base située à peu près au commencement du côlon descendant présente 6 centimètres, les côtés de ce triangle étant formés en haut par le côlon transverse, en bas par la vessie. C'est le seul point où une ponction ne lésant ni l'intestin, ni la vessie, aurait pu être pratiquée.

Une incision faite à la tumeur laisse écouler une grande quantité d'un liquide jaune clair, très-limpide, et dans lequel flottent des débris de matière de même couleur.

Les parois du kyste sont formées d'un tissu compacte blanc, présentant parfois dans son épaisseur un aspect ardoisé. La plus grande épaisseur de cette paroi est à droite, où elle atteint 2 centimètres, et à gauche, où elle ne présente plus qu'un centimètre.

Le kyste est uniloculaire, sa surface interne ne présente aucun vestige de cloisons; cette surface est jaune, raboteuse, présentant plusieurs végétations pédiculées, dont une peut bien avoir le volume d'une noix. La substance qui la couvre s'enlève au plus léger raclement.

L'utérus est dur, un peu hypertrophié, son tissu incisé fait entendre un léger cri sous le scalpel. On remarque, dans l'épaisseur même du tissu, deux noyaux fibreux, très-résistants et du volume chacun d'une grosse noisette.

Au point de vue pratique, on peut tirer de l'observation que nous venons d'exposer, les conclusions qui suivent :

La situation du kyste et ses adhérences très-intimes avec les dive organes de l'abdomen (vessie d'une part, côlon transverse de l'autr n'auraient pas permis de le ponctionner sans traverser soit la vessi soit l'intestin et entraîner une mort rapide; un seul point, l'espa triangulaire situé à gauche et décrit dans l'observation, point qui n'a rait certainement pu être déterminé pendant la vie, permettait de p nétrer directement dans la tumeur.

Le liquide contenu dans le kyste était clair, limpide, la tumeur ur loculaire, et un succès heureux aurait été obtenu par les injectio iodées. Mais encore ici nous trouvons un nouvel obstacle : les par du kyste fortement adhérentes à la partie interne de la surface abd minale, aux intestins, à la vessie, n'auraient pu se rapprocher et rev nir sur elles-mêmes, pour adhérer ensemble.

En résumé :

Le kyste étant uniloculaire, son contenu limpide et clair, l'injecti iodée eût eu du succès ;

Les déplacements des organes de la cavité abdominale n'auraient p permis la ponction sans dangers;

Les diverses adhérences du kyste auraient été un obstacle au rappr chement de ses parois ;

L'ovariotomie aurait sans aucun doute entraîné une mort par h morrhagie. (*Bulletin de la Société de médecine de Poitiers*, 1862, n° 29.

# BULLETIN.

## TRAVAUX ACADÉMIQUES.

### I. Académie de Médecine.

Eaux potables. — Élection de M. Devilliers. — De la démence. — Séance publiq annuelle.

*Séance du 25 novembre.* M. Poggiale, au nom d'une commission do il fait partie avec MM. Boudet et Tardieu, achève la lecture de son ra port sur un mémoire de M. Lefort, intitulé *Expériences sur l'aérati des eaux, et observations sur le rôle comparé de l'acide carbonique, l'azote et de l'oxygène, dans les eaux douces potables.* Dans ce traval M. le rapporteur étudie successivement les caractères physiques d eaux potables, leur filtration et leur rafraîchissement, l'altération d eaux, leur composition chimique, le rôle des sels et des matières org niques.

L'eau destinée à la boisson doit être limpide et incolore, inodore, aérée et d'une saveur fraîche et pénétrante. Les eaux de source sont généralement limpides à toutes les époques de l'année; les eaux de rivière au contraire sont troubles, notamment dans les temps de crues. On a imaginé un grand nombre de procédés pour la clarification et la filtration des eaux, mais jusqu'ici les appareils les plus ingénieux n'ont pas permis de filtrer rapidement et à bon marché des masses considérables d'eau. Quant aux filtres employés dans l'économie domestique, leur principal inconvénient consiste en ce que l'eau se dépouille de son air et de son acide carbonique en traversant la pierre calcaire dont ils sont faits.

Une eau est bonne, sous le rapport de la température, quand elle marque de 10 à 14°. La température des eaux de source est ordinairement entre 12 et 14°, tandis que celle des eaux de rivière varie avec la température de l'atmosphère. Dans l'état actuel de la science, il n'existe aucun moyen qui soit propre à rafraîchir convenablement des masses considérables d'eau de rivière. Quant aux eaux de source, elles arrivent, après un long parcours dans un aqueduc, avec leur température initiale, si l'aqueduc est bien établi, et à une profondeur suffisante.

Les eaux de source renferment un peu moins d'oxygène et plus d'acide carbonique que les eaux de rivière. L'acide carbonique est aussi utile que l'oxygène et l'azote, et toutes les eaux potables de bonne qualité contiennent de l'acide carbonique. Ce gaz n'est qu'un indice de la mauvaise qualité de l'eau que lorsque ses proportions sont considérables, parce qu'on y trouve alors peu d'oxygène et beaucoup de bicarbonate de chaux. Aussi faut-il préférer aux sources des terrains cristallisés les eaux des terrains crayeux sédimentaires, lesquelles, par leur contact prolongé avec l'air, ont dissous la plus grande quantité possible d'oxygène, d'azote et d'acide carbonique, et contiennent du bicarbonate de chaux en proportion telle qu'elles dissolvent le savon sans former de grumeaux.

D'accord avec Dupasquier, M. Poggiale soutient que les eaux potables doivent renfermer une certaine proportion de matières salines en dissolution. Les eaux de bonne qualité renferment de 1 à 3 centigrammes de principes fixes par litre. Une eau potable doit marquer de 10 à 24 degrés à l'hydrotomètre, elle doit contenir assez de sels pour contribuer au travail de l'ossification, être beaucoup plus riche en bicarbonates alcalin et terreux qu'en sulfate de chaux, et avoir une composition constante à toutes les époques de l'année.

La solution de la question de savoir s'il faut donner la préférence aux eaux de source ou aux eaux de rivière pour l'alimentation d'une grande ville n'est pas sans difficultés.

Les eaux de source sont préférables sous le rapport de la limpidité et de la température, mais généralement elles ne sont pas suffisamment aérées et elles contiennent une proportion trop élevée de matières salines.

Les eaux de rivière sont préférables au point de vue de leur composition chimique ; mais elles sont souvent troubles, chargées de matières organiques, tièdes en été et froides l'hiver. Or les difficultés de la filtration et du rafraîchissement de grandes masses d'eau sont telles qu'on donnera facilement la préférence aux eaux de source chaque fois qu'elles seront assez abondantes, qu'elles seront aérées comme les eaux de rivière et qu'elles se rapprocheront de celles-ci par leur composition chimique. Toutefois il est indispensable de conduire les eaux de source depuis leur point d'émergence jusqu'aux réservoirs de distribution dans des aqueducs larges, aérés et couverts, afin qu'elles conservent leur fraîcheur, qu'elles soient saturées d'oxygène et d'azote, et garanties des intempéries des saisons.

— L'Académie se forme en comité secret, à quatre heures, pour entendre la lecture du rapport de M. Jacquemier sur les candidatures pour la place vacante dans la section d'accouchements. Voici la liste de présentation : 1° M. Blot, 2° M. Devilliers, 3° M. Laborie, 4° M. Bernutz, 6° M. Salmon.

*Séance du 2 décembre.* M. Gibert présente quelques observations à l'occasion du rapport de M. Poggiale. Il ne comprend pas que l'on regarde la variabilité de la température des eaux de rivière comme un inconvénient, puisque rien n'est plus simple que de rafraîchir l'eau pour l'usage domestique. M. Gibert s'étonne également que l'on révoque en doute l'efficacité de la filtration en grand ; la compagnie des Célestins distribue d'excellente eau filtrée à Paris depuis cinquante ans.

MM. Poggiale et Robinet répondent à M. Gibert. Ils font remarquer d'abord que les moyens employés dans les ménages pour rafraîchir l'eau ne sont pas à la portée de la plus grande partie de la population, et en second lieu que les procédés de filtrage employés par la Société des Célestins sont également trop coûteux, puisque l'eau livrée par cette société revient à 5 francs le mètre cube.

— L'Académie procède à la nomination d'un membre titulaire dans la section d'accouchements. M. Devilliers, au deuxième tour de scrutin, est nommé par 43 voix, contre 24 données à M. Blot, et 1 à M. Laborie.

*Séance du 9 décembre.* L'Académie a tenu ce jour sa séance publique annuelle (voir aux Variétés).

*Séance du 16 décembre.* M. le Dr Félix Voisin lit une *note sur la démence.* L'auteur, dans cette note, qui n'est que le prélude d'un travail plus considérable, émet l'opinion que la démence complète est rare, et indique sommairement tout le parti que la thérapeutique peut et doit tirer de cette considération.

— MM. Poggiale et Gibert échangent quelques explications nouvelles

au sujet des *eaux potables*, et, à l'occasion de la même question, M. Bouchardat commence la lecture d'un mémoire volumineux dont la suite est renvoyée à la prochaine séance.

---

## II. Académie des Sciences.

Abcès du cerveau. — Ipécacuanha. — Ovariotomie.

*Séance du* 19 *novembre.* M. Flourens communique une note sur la *curabilité des abcès du cerveau.* Il expose une série d'expériences desquelles il conclut que c'est le cerveau, le cerveau proprement dit tout entier, qui est l'organe de l'intelligence, et que l'âme n'y occupe aucun siége spécial.

— M. Cl. Bernard présente, de la part de M. G. Pécholin, des *recherches expérimentales sur l'action physiologique de l'ipécacuanha.* Ces expériences ont été faites sur des lapins et des grenouilles avec l'ipécacuanha, l'émétine médicinale et l'émétine pure. Après plus de cinquante essais, M. Pécholin a constaté chez ces animaux :

1° Une diminution considérable dans le nombre et l'énergie des battements du cœur et des pulsations artérielles.

2° Une diminution également considérable dans le nombre des respirations. En même temps, les poumons de tous les lapins morts par l'action de l'émétine ou sacrifiés pendant qu'ils étaient sous l'influence de cette substance, étaient pâles et exsangues.

3° Un abaissement de 1, 2 ou 3 degrés dans la température de la bouche, de l'oreille et de l'aisselle, tandis que la température du rectum restait stationnaire ou même s'élevait légèrement.

4° Des efforts constants de vomissements, l'hyperémie de l'estomac et de la moitié supérieure de l'intestin, la disparition de la glycose du foie.

5° Un amoindrissement de l'activité du système nerveux, du collapsus, la paralysie des nerfs sensitifs, tandis que la motilité nerveuse et la contractilité musculaire sont diminuées, mais en partie conservées.

Ces divers faits ont été constatés sur des grenouilles empoisonnées par l'émétine, puis décapitées. A ce moment, le pincement de toutes les parties de la peau ne déterminait aucun mouvement réflexe, tandis que l'excitation galvanique des nerfs des membres et celle des muscles, causaient des contractions musculaires beaucoup plus faibles cependant que dans une grenouille saine, également décapitée.

L'auteur conclut de ces expériences que l'ipécacuanha exerce sur les lapins et les grenouilles une action contre-stimulante.

*Séance du* 24 *novembre.* M. Kœberlé adresse une note intitulée : *Ovariotomie pratiquée le* 29 *septembre* 1862; *deuxième opération, deuxième*

*succès*. Le procédé opératoire adopté par l'auteur consiste, dit-il : 1° à nettoyer exactement la cavité abdominale avant la réunion de la plaie ; 2° à momifier, à dessécher le pédicule de la tumeur ovarique et les parties libres des ligatures avec du perchlorure de fer ; 3° à maintenir à l'extérieur, à découvrir les pédicules et les ligatures, et à les conserver imputrescibles jusqu'à ce qu'il se soit formé des adhérences péritonéales suffisamment solides ; 4° à maintenir l'opéré dans un état d'anhydrémie aussi complet que possible les premiers jours de l'opération, pour favoriser la résorption des liquides épanchés, etc. ; 5° à s'opposer à l'inflammation, à éviter la stagnation des liquides, et à empêcher leur putréfaction par l'usage de la glace, du perchlorure de fer ; de cette manière on combat la péritonite simple et on prévient la péritonite putride qui sont les causes de mort les plus fréquentes chez les opérées d'ovariotomie ; 6° à mettre les malades dans de bonnes conditions chimiques, physiques, physiologiques, pour l'opération.

— M. Moura-Bourouillou adresse quelques remarques sur une communication récente de M. Fournier, relative au laryngoscope.

*Séance du* 1er *décembre*. Les comptes rendus de cette séance ne renferment aucune communication relative aux sciences médicales.

*Séance du* 8 *décembre*. M. Durand adresse de Lunel une note relative à l'action directe de l'électricité sur l'action musculaire.

— M. Wanner présente une note ayant pour titre : *De l'Influence de la pression utéro-amniotique sur la circulation fœtale*.

— M. Legrand du Saulle adresse un mémoire sur le délire pellagreux, considéré au point de vue médico-légal.

---

## VARIÉTÉS.

**Séance annuelle de l'Académie de Médecine. — Prix décernés et proposés. — Mort des Drs Robert, Jamain, Braun. — Nominations, mutations des médecins et chirurgiens des hôpitaux. — Legs E. Godard. — Prix proposé par la Société de médecine de Strasbourg.**

La séance de l'Académie de Médecine a eu lieu, comme d'usage, le deuxième mardi de décembre. M. Dubois (d'Amiens) avait choisi pour sujet de son discours l'éloge de Thenard. Le savant secrétaire a tracé en fort bons termes la biographie mi-partie scientifique, mi-partie anecdotique, de l'illustre chimiste. Il n'a pas succombé à la tentation qui a dû plus d'une fois se présenter à son esprit, de discuter les relations qui rattachent la chimie à la médecine de notre temps, et l'auditoire n'a pas eu à subir l'épreuve de la moindre allusion médicale.

Nous sommes de ceux, s'il en est quelques-uns, qui croiraient volontiers que la biographie a pris dans les solennités académiques une prépondérance qui n'est pas sans inconvénients. A force de juger les

hommes, on a fini par ne plus critiquer les choses. A la Faculté, l'ancienne dissertation a été remplacée par une sorte d'oraison funèbre ; à l'Académie, où l'éloge est mieux de mise, la personnalité de l'académicien a absorbé le discours. On se plaint que la génération actuelle manque de principes, et chaque fois qu'une solennelle occasion est fournie d'attaquer les questions capitales, on juge prudent de s'abstenir. L'allocution de M. Dubois (d'Amiens), excellente à tant de titres, est elle-même plus près d'un exposé que d'un éloge véritable, où le souvenir du savant qui n'est plus cède le pas à la pérennité de la science qui lui survit.

Nous extrayons de ce panégyrique, que nous regrettons de ne pouvoir reproduire en entier, quelques passages où le bonheur de l'expression répond à l'élévation de l'idée.

«M. Thenard n'était point de ceux que les grandes gloires offusquent ; j'ai déjà montré qu'il savait admirer, ce qui est la marque des âmes délicates ; mais pour des hommes comme Laplace, son cœur était de moitié dans cette admiration, qui était un véritable culte. Quand ce grand géomètre fut à ses derniers moments, M. Thenard voulut absolument le visiter : «Ah ! dit-il en sortant à l'un de ses plus chers élèves, aujourd'hui notre collègue (M. Le Canu), Laplace se meurt ; il ne passera pas la nuit. Quelle perte ! mon ami, quelle calamité ! Que sommes-nous à côté d'un homme comme celui-là !»

«Lui aussi cependant, M. Thenard, grâce à ses longs services dans l'enseignement, grâce à ses talents, à son savoir, à ses qualités personnelles, était arrivé à une haute position ; il avait atteint ce que l'empereur Napoléon avait donné en perspective à tous les jeunes professeurs lorsqu'il réorganisa en France l'Université : «Je veux, avait-il dit en se servant d'une belle image, je veux que ce grand corps ait ses pieds dans les bancs de l'école et sa tête dans le sénat.» Or M. Thenard, sans perdre de vue les banquettes du collége du Plessis et celles du Collége de France, était allé s'asseoir à la Chambre des pairs, à côté des vieux maréchaux du grand empire et des plus grands personnages de l'ancienne noblesse.

«Ce n'est pas tout : grâce aux grands emplois qu'il avait exercés, grâce aussi à ses habitudes d'ordre et d'économie, il avait très-honorablement et très-légitimement acquis une grande fortune. Il est des cœurs qui s'abaissent et s'endurcissent dans la prospérité, il en est d'autres au contraire qui s'élèvent et s'attendrissent. Chez M. Thenard, le cœur est toujours resté le même, c'est-à-dire plein de délicatesse et accessible aux plus nobles sentiments. Il n'avait guère plus de 20 ans lorsque nommé répétiteur à l'École poytechnique, aux appointements de 1200 fr., arriva le moment heureux pour un jeune homme de signer pour la première fois une feuille d'émargement. Au bout du premier semestre, il avait 600 francs par devers lui. L'emploi d'une pareille somme n'était pas bien difficile à l'âge des plaisirs et dans une ville comme Paris ; mais c'

brave jeune homme, dans le secret de son âme, avait pris avec lui-même l'engagement d'acquitter avant tout une dette sacrée : il envoya ces 600 francs au pauvre curé de village qui lui avait donné les premières leçons de latin.

«Maintenant il est riche, la fortune lui a souri ; il est conseiller de l'Université. Une dame aussi fière que pauvre s'était adressée à lui ; veuve d'un savant qui avait rendu des services à l'État, elle sollicitait un secours annuel du gouvernement. M. Thenard ne s'était pas épargné, mais toutes ses démarches avaient échoué, il n'avait rien pu obtenir. Que faire? Il savait que tout ce qui ressemblerait à une aumône ne pourrait que blesser et révolter cette dame. Il prit tout simplement le parti de lui faire servir à chaque trimestre une somme assez importante, lui laissant croire que ce secours lui était alloué par l'État.

«Vous voyez donc, Messieurs, que la fortune n'eut d'autre effet sur ce noble cœur que de lui permettre de donner un libre cours à ses généreux instincts, et les occasions ne lui manquèrent pas ; mais il avait ses préférences, et vous les comprendrez. Ce qui, avant tout, l'avait pénétré de douleur, c'était de voir tant d'hommes de mérite qui, ayant voué leur vie à la science, n'en demeurent pas moins dans un état voisin de la misère. Sans avoir précisément passé par les mêmes situations et sans en avoir éprouvé les dures étreintes, M. Thenard, en d'autres temps, avait vu de près ces décentes et pudiques misères, et le tableau en était resté devant ses yeux. Il savait que ce n'est pas à ces pauvres ouvriers de la science que le monde s'intéresse, et que la charité publique ne les connaît pas.

«Or c'est pour venir en aide à ces nobles infortunes qu'en 1855 il jeta les premiers fondements de la *Société de secours des amis des sciences*. Il fit cela tout simplement, tout uniment ; il commença par doter lui-même et très-richement la société, puis et successivement il ajouta à ce premier fonds des sommes importantes, et, après avoir ainsi donné l'exemple, il fit un appel à toutes les âmes généreuses, et bientôt de nombreux souscripteurs se groupèrent autour de lui.

«De là cette société dans laquelle tout se passe en famille, et ici le mot est parfaitement juste, car M. Thenard, en créant la Société de secours des amis des sciences, a donné une véritable famille à tous ces déshérités de la fortune.

«C'est par ce grand acte, Messieurs, que M. Thenard a en quelque sorte couronné sa vie ; il y a consacré ses derniers moments et ses dernières pensées. Deux ans à peine s'étaient écoulés depuis cette fondation, qu'il sortait de ce monde, plus vénéré et plus estimé que jamais, le 21 juin 1857, à l'âge de 80 ans.

«Je crois, Messieurs, vous avoir fait un tableau exact et fidèle de la vie de M. Thenard : je vous ai rappelé les travaux de sa jeunesse et les découvertes de son âge mûr ; je vous ai parlé de son enseignement si populaire et si fructueux, de son administration si sage et si digne dans

le gouvernement de l'Université; je vous ai dit enfin par quels bienfaits il a honoré sa vieillesse.

«Chaque période de cette longue vie a donc été marquée par de beaux travaux et par de belles actions. Mais ce qu'il y avait de plus touchant, c'était ce persévérant amour de la science qui avait fini par se confondre en lui avec l'amour de l'humanité; c'était cette bienveillance de cœur, cette sérénité d'âme, qui donnaient tant de charmes à son commerce et à ses doctes entretiens.

«M. Thenard aurait donc pu tenir le langage que Cicéron prête au savant maître d'Isocrate : Et moi aussi, aurait-il pu dire, je n'ai pas à me plaindre de la vieillesse : *Et nihil habeo quod accusem senectutem;* puisque, après de longs jours honnêtes et utiles, j'ai trouvé des jours non moins doux et moins désirables.»

— M. Béclard, secrétaire annuel, donne lecture des prix décernés en 1862 et proposés pour 1863 et 1864, ainsi que des distinctions accordées aux médecins vaccinateurs, aux médecins des épidémies et aux inspecteurs des eaux minérales.

Voici les prix et récompenses qui ont été décernés :

*Prix de l'Académie* (de la valeur de 1,000 fr.). L'Académie avait proposé pour question : «Déterminer, en s'appuyant sur des faits cliniques : 1° quelle est la marche *naturelle* des diverses espèces de pneumonies, considérées dans les différentes conditions physiologiques des malades; 2° quelle est la valeur relative de l'expectation dans le traitement de ces maladies.» L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde :

1° Une récompense de 600 francs à M. le Dr Louis Duclout, médecin à Sainte-Marie-aux-Mines (Haut-Rhin); 2° un encouragement de 400 francs à M. le Dr Émile Molland, de Paris; 3° une mention honorable à M. le Dr Jules Daudé, médecin à Marvejols (Lozère).

*Prix fondé par M. le baron Portal* (de la valeur de 600 fr.). La question proposée par l'Académie était la suivante : «Des obstructions vasculaires du système circulatoire du poumon, et des applications pratiques qui en découlent.» L'Académie accorde, à titre d'encouragement, une somme de 300 francs à MM. G. Colin et Goubaux.

*Prix Civrieux* (de la valeur de 2,000 fr.). La question proposée par l'Académie était celle-ci : « Déterminer la part de la médecine morale dans le traitement des maladies nerveuses.» L'Académie accorde :

1° une récompense de 1,000 francs à M. le Dr Padioleau, médecin à Nantes (Loire-Inférieure); 2° un encouragement de 500 francs à M. le Dr Pasturel, médecin à Alban (Tarn); 3° un encouragement de 500 francs à M. le Dr Artance, médecin à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme); 4° une mention honorable à M. le Dr Piedvache, médecin à Dinan (Côtes-du-Nord); enfin une mention honorable à M. le Dr Charpignon, médecin à Orléans (Loiret).

*Prix Barbier.* Ce prix, qui est annuel, devait être décerné à celui qui aurait découvert des moyens complets de guérison pour des mala-

dies reconnues le plus souvent incurables jusqu'à présent, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, les scrofules, le typhus, le choléra-morbus, etc. (Extrait du testament.) Des encouragements pouvaient être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué dans le programme, s'en seraient le plus rapprochés.

Onze ouvrages ou mémoires ont été soumis au jugement de l'Académie; aucun d'eux n'a pu mériter le prix, mais elle accorde :

1° A titre de récompense, un encouragement de la valeur de 2,000 francs à M. le Dr Kœberlé, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Strasbourg, pour sa relation de deux opérations d'ovariotomie pratiquées avec succès; 2° un encouragement de la valeur de 1,000 francs à MM. les Drs Charcot et Vulpian, agrégés à la Faculté de Médecine de Paris, pour leur mémoire sur l'emploi du nitrate d'argent dans le traitement de l'ataxie locomotrice progressive.

*Prix Capuron* (de la valeur de 1,000 fr.). La question mise au concours était ainsi conçue : «Du pemphigus des nouveau-nés.» L'Académie décerne le prix à MM. Ollivier et Ranvier, internes des hôpitaux de Paris. Des mentions honorables sont accordées M. Paul Fèvre, docteur-médecin à Bassou (Yonne), et à M. Desruelles, docteur-médecin à Paris.

*Prix Orfila* (de la valeur de 4,000 fr.). L'Académie avait remis au concours, conformément aux prescriptions de M. Orfila, la question relative aux champignons. Trois mémoires ont été soumis à l'examen de l'Académie. Aucun de ces mémoires n'a été jugé digne du prix, et l'Académie, pour rester fidèle au vœu exprimé par M. Orfila, n'a pu décerner ni récompense ni encouragement en dehors du prix.

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1863.

M. le président lit le programme des prix proposés pour les années 1863 et 1864.

*Prix de l'Académie.* L'Académie met au concours la question suivante : «Des maladies charbonneuses chez l'homme et chez les animaux.» Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

*Prix Portal.* L'Académie propose la question suivante : «Des altérations pathologiques du placenta, et de leur influence sur le développement du fœtus.» Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

*Prix Civrieux.* La question proposée par l'Académie est ainsi conçue: «De la dyspepsie.» Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

*Prix Capuron* (question relative à l'art des accoouchements). L'Académie propose aux concurrents : «De comparer les avantages et les inconvénients de la version pelvienne, et de l'application du forceps dans le cas de rétrécissement du bassin.» Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

*Prix Lefèvre.* La question est de nouveau : «De la mélancolie.» Ce prix sera de la valeur de 2,000 fr.

*Prix Amussat.* Ce prix sera décerné à l'auteur du travail ou des recherches basées simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation,

qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale. Ne seront point admis à ce concours les travaux qui auraient antérieurement obtenu un prix ou une récompense soit à l'un des concours ouverts à l'Académie impériale de Médecine, soit à l'un des concours de l'Académie des sciences de l'Institut. Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

*Prix Barbier* (voir plus haut les conditions du concours). Ce prix sera de la valeur de 6,000 fr.

*Prix d'Argenteuil.* Ce prix, qui est sexennal, sera décerné à l'auteur du perfectionnement le plus notable apporté aux moyens curatifs des rétrécissements du canal de l'urèthre pendant la période de 1856 à 1862, ou subsidiairement à l'auteur du perfectionnement le plus important apporté, durant ces six ans, au traitement des autres maladies des voies urinaires. Ce prix sera de la valeur de 12,000 fr.

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1864.

*Prix de l'Académie.* La question proposée par l'Académie est celle-ci: «Étudier d'après les faits cliniques les complications qui, dans le cours du rhumatisme aigu, peuvent survenir du côté des centres nerveux et de leurs enveloppes.» Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

*Prix Portal.* L'Académie propose la question suivante : «Déterminer quel est l'état des nerfs dans les paralysies locales.» Ce prix sera de la valeur de 500 fr.

*Prix Civrieux.* L'Académie met au concours cette question : «Faire l'histoire de l'ataxie locomotrice progressive.» Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

*Prix Capuron.* L'Académie met au concours cette question : «Des vomissements incoercibles pendant la grossesse.» Ce prix sera de la valeur de 1,000 fr.

*Prix Itard.* Ce prix, qui est triennal, sera accordé à l'auteur du meilleur livre ou mémoire de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée. Pour que les ouvrages puissent subir l'épreuve du temps, il est de condition rigoureuse qu'ils aient au moins deux ans de publication. Ce prix sera de la valeur de 3,000 fr.

*Prix Orfila.* Ce prix, qui ne peut pas être partagé, doit porter tantôt sur une question de toxicologie, tantôt sur une question prise dans les autres branches de la médecine légale. L'Académie, pour se conformer aux prescriptions de M. Orfila, propose pour la troisième fois la question relative aux champignons vénéneux, formulée ainsi qu'il suit : 1° Donner les caractères généraux pratiques des champignons vénéneux, et surtout les caractères appréciables pour tout le monde ; 2° rechercher quelle est l'influence du climat, de l'exposition, du sol, de la culture et de l'époque de l'année, soit sur les effets nuisibles des champignons, soit sur leurs qualités comestibles ; 3° isoler les principes toxiques des champignons vénéneux, indiquer leurs caractères physiques et chimiques, insister sur les moyens propres à déceler le

présence en cas d'empoisonnement; 4° examiner s'il est possible d'enlever aux champignons leurs principes vénéneux ou de les neutraliser, et, dans ce dernier cas, rechercher ce qui s'est passé dans la décomposition ou la transformation qu'ils ont subie; 5° étudier l'action des champignons vénéneux sur nos organes, les moyens de la prévenir, et les remèdes qu'on peut lui opposer. Ce prix sera de la valeur de 6,000 fr.

*Prix Barbier* (voir plus haut les conditions du concours). Ce prix sera de la valeur de 3,000 fr.

Les mémoires pour les prix à décerner en 1863 devront être envoyés à l'Académie avant le 1er mars de la même année; ils devront être écrits en français ou en latin.

*N. B.* Tout concurrent qui se sera fait connaître directement ou indirectement sera, par ce seul fait, exclu du concours. (Décision de l'Académie du 1er septembre 1838.)

Toutefois les concurrents aux prix fondés par MM. Itard, d'Argenteuil, Barbier et Amussat, sont exceptés de ces dispositions, ainsi que les concurrents au prix fondé par M. Capuron pour la question relative aux eaux minérales.

La presse médicale presque tout entière a exprimé le regret que l'Académie se fût montrée si parcimonieuse dans la distribution des récompenses. Il est difficile de la blâmer ou de la féliciter, dans l'ignorance où nous sommes de la valeur des mémoires qui lui ont été adressés en réponse aux questions. Tout au moins la compagnie aurait-elle pu justifier la sévérité de ses appréciations, et donner aux concurrents futurs des conseils dont ils auraient à profiter pour l'avenir, ou se demander jusqu'à quel point l'insuffisance des travaux est imputable aux candidats ou aux programmes.

Plus la presse scientifique offre une prompte et large publicité aux travailleurs, moins ils se sentent portés à écrire pour une compagnie qui ne vulgarise pas à un égal degré leurs productions. Les encouragements ne doivent-ils pas varier avec les tendances et les besoins de chaque époque, et est-il bien démontré aujourd'hui que le meilleur moyen d'encourager la science est de libeller des problèmes analogues à ceux qu'on impose aux aspirants qui s'engagent dans les épreuves bien autrement rémunérées des concours ?

— Par suite de la retraite de M. Gibert et de la mort de J.-P. Tessier, les mutations suivantes ont lieu dans le service médical des hôpitaux : M. Lailler passe à l'hôpital Saint-Louis; M. Bouchut, aux Enfants Malades; M. Sée, à Beaujon; M. Empis, à la Pitié; M. Ch. Bernard, aux Incurables (femmes); M. Axenfeld, à Saint-Antoine; M. Triboulet, à Sainte-Eugénie.

— Voici les noms des élèves externes nommés internes titulaires et internes provisoires :

*Internes titulaires :* MM. 1 Bouchard, 2 Frazier, 3 Ruck, 4 Faure, 5 Carle Lacoste, 6 Auvray, 7 Lelion, 8 Isambert, 9 Haimé, 10 Turgis, 11 de Montfumat, 12 Thévenot, 13 Barbeu-Dubourg, 14 Besnier, 15 Delsol, 16 Anger, 17 Daret, 18 Louvet-Lamarre, 19 Le Dentu, 20 Terrier, 21 Dussart, 22 de Lacrousille, 23 Da Carogna, 24 Fontan, 25 Le Gras, 26 Guiraud, 27 Lannelongue, 28 Thomas (Hippolyte), 29 Tixier, 30 Malhené, 31 Roques.

*Internes provisoires :* MM. 1 Ardoin, 2 Pacull, 3 Dero, 4 Carrière, 5 Lebreton, 6 Pichereau, 7 Savreux-Lachapelle, 8 Barbey, 9 Chaillou, 10 Sanné, 11 Panthin, 12 Posada, 13 Molinier, 14 Paquet, 15 Lefeuvre, 16 Fumouze, 17 Bouchereau, 18 Vigier, 19 Perruchot, 20 Regnard, 21 Farabeuf, 22 Bardier, 23 Morillon, 24 Labbé, 25 Magnan, 26 Thierry, 27 Palle, 28 Serraillier, 28 Lebouvier, 30 Amalric, 31 Dublanchet, 32 Blache, 33 Clemenceau, 34 Morely.

Prix des lauréats internes. — *Première division.* M. Fritz, médaille d'or ; M. Duplay, accessit.

MM. Brouardel, Proust et Dubrueil, première mention honorable.

MM. Ferrand, Cruveilhier et Martineau, deuxième mention honorable.

*Deuxième division.* Prix, M. Lallement; accessit, M. Gentilhomme; première mention : M. Robertet; deuxième mention : M. Damaschino.

Prix des externes. — Prix, M. Bouchard ; accessit, M. Frazier; première mention, M. Ruck ; deuxième mention, M. Faure.

— Deux chirurgiens recommandables par leurs travax et leurs qualités privées ont succombé le mois dernier, en laissant après eux d'amers regrets. M. *Robert* a été emporté par une longue et douloureuse maladie, qui, depuis assez longtemps déjà, le laissait éloigné de la pratique et des sociétés savantes, dont il était naguère un des membres les plus assidus. M. *Jamain* a été frappé jeune encore, lorsque rien ne pouvait faire prévoir un si triste accident, car il est mort subitement en sortant de la Société de botanique, après une journée passée, comme d'habitude, dans l'exercice de sa profession.

La vie de M. Robert est celle de tous les hommes qui, depuis une trentaine d'années, ont tenu une place élevée dans la chirurgie française. Débuts dans le prosectorat à l'École pratique de la Faculté, enseignement privé de l'anatomie et de la médecine opératoire, concours pour le professorat : Robert a passé par tout cela, en laissant toujours sur son passage les marques d'un esprit solide et d'un cœur honnête. Le nom de Robert ne restera point attaché à de grandes inventions chirurgicales; mais ce praticien distingué a enrichi la science d'un bon nombre de notions utiles, et son enseignement clinique a été profitable à beaucoup d'élèves, qui en ont conservé le meilleur souvenir.

Les obsèques de Robert ont eu lieu au milieu d'un grand concours de médecins, parmi lesquels on remarquait des députations des corp

savants auxquels ce chirurgien avait appartenu. M. Rayer avait tenu à honneur de faire représenter la Faculté de Médecine au convoi d'un de ses anciens agrégés libres, et trois professeurs, joints au doyen, assistaient à ces obsèques.

Ce fait, tout simple qu'il est, nous semble assez nouveau dans les habitudes de la Faculté pour devoir être mentionné.

Plusieurs discours prononcés sur la tombe de Robert ont montré toutes les qualités publiques de ce chirurgien ; mais M. Verneuil, qui a été l'un des meilleurs élèves de ce maître, a peint par de chaleureuses paroles les qualités privées de l'homme que regrettent tous ceux qui l'ont connu.

M. Jamain avait consacré une grande partie de sa vie à des travaux d'enseignement didactique et on lui doit des livres qui sont aujourd'hui dans les mains de tous les élèves. Son *Traité d'anatomie descriptive* est l'expression d'un esprit net, et a rendu de réels services à l'époque où l'on a commencé à illustrer les traités d'anatomie par des gravures intercalées dans le texte.

M. Jamain était entré tard dans les hôpitaux, mais il comptait un grand nombre d'amis parmi ses collègues, qui, au jour de ses obsèques, ont publiquement témoigné des vifs regrets que leur inspirait la mort si imprévue d'un chirurgien honorable, instruit, et dont les relations avaient toujours un caractère bienveillant.

— Le Dr *Braun*, qui s'est fait connaître par d'intéressants travaux sur la goutte et par une étude approfondie des eaux de Wiesbaden, vient de succomber. Nous avons été informés de cette triste nouvelle par une circulaire simple et touchante adressée aux amis du défunt et dont nous donnons la traduction :

« Je remplis un pénible devoir en vous annonçant la mort de mon cher mari le Dr C. Braun, laquelle a eu lieu le 9 de ce mois, après une maladie de quatre semaines, et en vous priant de conserver de lui un souvenir affectueux.

« Wiesbaden, décembre 1862. « Emma Braun. »

— Par décret du 25 novembre, M. le Dr Depaul a été nommé professeur titulaire de la chaire de clinique d'accouchements à la Faculté de Médecine de Paris, en remplacement de M. le baron Paul Dubois, admis, sur sa demande, à faire valoir ses droits à la retraite.

— Par suite des mutations auxquelles vont donner lieu, dans le service chirurgical, la démission de M. Malgaigne et la mise à la retraite de M. Michon, sont désignés :

M. Denonvilliers, pour la Charité ; M. Richet, pour la Pitié ; MM. Voillemier et Guérin, pour Saint-Louis ; M. Cusco, pour Lariboisière ; M. Follin, pour le Midi ; M. A. Richard, pour Cochin ; M. Broca, pour

la Salpêtrière; M. Bauchet, pour Lourcine; M. Foucher, pour Bicêtre; M. Dolbeau, pour les Enfans Assistés.

— Le concours pour quatre places d'agrégés à la Faculté de Médecine de Paris a commencé lundi 24 novembre.

Le jury est composé de MM. Rayer, président; Tardieu, Cruveilhier, Grisolle, Piorry, Bouillaud, Monneret, Dubois (d'Amiens), et Michel Lévy.

Les concurrents sont: MM. Archambault, Bucquoy, Desnos, Dujardin-Beaumetz, Dumontpallier, Frémineau, Fournier, Hervieux, Jaccoud, Lancereaux, Luys, Menjaud, Peter, Pinel (Ph.), Racle, Raymond, Sandras et Vidal.

— Un jeune docteur en médecine, ancien élève interne des hôpitaux de Paris, M. Ernest Godard, vient de mourir à Jaffa, victime de son dévouement à la science.

Voulant témoigner de ses sentiments pour l'institution de l'internat et pour les jeunes gens qui y débutent avec distinction, il a, dans son testament, daté de Jérusalem, légué à l'administration de l'Assistance publique le capital d'une rente de 200 francs, 3 pour 100, pour donner chaque année au premier interne nommé, à son choix, une trousse ou une boîte d'instruments. Ce don sera remis au nom du testateur.

M. Ernest Godard a voulu aussi témoigner de l'intérêt qu'il portait aux malades recueillis dans les hôpitaux, et il a laissé à l'administration de l'Assistance publique une somme de 7,000 francs pour fonder des bibliothèques à l'usage des malades dans les hôpitaux de la Charité, de Necker et du Midi.

L'Administration, qui ne néglige aucune mesure tendant à fortifier et encourager l'internat, et qui a déjà commencé à mettre dans plusieurs de ses établissements des moyens de distraction et de lecture à la disposition de ses administrés, a accepté ce legs avec reconnaissance, et elle s'occupe de l'exécuter avec le concours empressé de la famille de M. Godard et de son exécuteur testamentaire, M. le Dr Charles Robin, professeur à la Faculté de Médecine. (*Gazette des hôpitaux.*)

— En 1863, la Société de médecine de Strasbourg décernera un prix de 500 francs au meilleur ouvrage sur une des branches des sciences médicales, imprimé ou manuscrit, français, latin ou allemand, publié depuis le 1er janvier 1862, n'ayant encore été l'objet d'aucune récompense et adressé par l'auteur à la Société avant le 1er avril 1863.

Pour 1864, un prix de 300 francs est offert à la meilleure statistique et topographique médicale d'un des cantons ou d'une localité de l'Alsace.

Les membres résidents de la Société sont seuls exclus du concours.

En aucun cas, le prix ne sera ni ajourné ni partagé; la Société s'engage d'une façon obligatoire à couronner un des ouvrages qui lui auront été soumis.

Des médailles pourront être accordées à des mémoires distingués qui auront approché du prix.

Le comité d'administration classera les ouvrages et proposera à la Société une commission de membres en nombre impair chargée de lui désigner les travaux les plus dignes de son suffrage.

---

# BIBLIOGRAPHIE.

**Études cliniques sur l'évacuation répétée de l'humeur aqueuse dans les maladies de l'œil**, par Casimir Sperino, professeur d'ophthalmologie à l'Université de Turin; rédigées avec le concours du Dr Charles Reymond.

Cet ouvrage, destiné à restituer à la paracentèse cornéale le rang qu'elle a perdu dans la chirurgie oculaire depuis l'importante découverte de M. Von Graefe, se divise en deux parties : dans la première, l'auteur décrit son mode opératoire; la seconde est réservée aux indications de l'évacuation répétée de l'humeur aqueuse, indications nombreuses, formant quatorze chapitres, et ne tendant à rien moins qu'à faire de la paracentèse cornéale la base de toute la thérapeutique oculaire.

M. Sperino pratique la paracentèse cornéale à l'aide d'un petit couteau à double tranchant, très-légèrement recourbé sur le plat, et offrant une saillie longitudinale sur chacune de ses faces, ce qui le rend un peu convexe dans le sens transversal, et a pour but de faciliter sa pénétration. Il introduit ce couteau dans la chambre antérieure, la face convexe en avant, par un point de la circonférence de la cornée, ou même en empiétant sur les limites extrêmes de la sclérotique; puis il le retire et engage entre les lèvres de l'incision un stylet boutonné, de métal ou de baleine, destiné à régler l'évacuation de l'humeur aqueuse. Cette évacuation est répétée, dans une même séance et par la même ouverture, trois, quatre fois, et même plus, à une distance variable de quelques minutes, selon l'abondance et la rapidité de la reproduction de l'humeur aqueuse, et cette séance est renouvelée tous les jours ou à plusieurs jours d'intervalle; ou bien encore, l'introduction du stylet et l'évacuation est faite une seule fois le matin, et quelquefois le soir pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines. Lorsque les évacuations sont répétées plusieurs fois dans une même séance, le malade sera couché et tenu au lit pendant dix ou vingt heures, une compresse trempée dans l'eau glacée étant appliquée sur l'œil; si l'évacuation est répétée une seule fois chaque jour, après l'opération le malade se couche et fait les applications glacées quelques heures seulement. En agissant de la ·te, la paracentèse cornéale est rarement suivie d'accidents; sur un

nombre considérable d'évacuations, M. Sperino n'a vu survenir que quatre fois la fonte purulente de l'œil, et encore cette complication s'est-elle montrée chez des malades indociles qui, immédiatement après l'opération, s'étaient exposés au soleil et avaient négligé le repos et les applications glacées.

Suivant M. Sperino, les évacuations répétées de l'humeur aqueuse agiraient favorablement dans les affections oculaires, en diminuant le congestion et en rétablissant l'activité circulatoire.

*Indications des évacuations répétées de l'humeur aqueuse.* La paracentèse cornéale, dit M. Sperino, a été considérée, dans le glaucome chronique, comme un moyen palliatif, et rejetée depuis la découverte de M. Von Graefe, parce qu'on la pratiquait en se contentant de vider une seule fois la chambre antérieure. Or la quantité de l'humeur aqueuse diminuant dans cette affection et sa diminution étant en rapport avec la gravité de la maladie, la paracentèse cornéale ne donnait issue qu'à deux ou trois gouttes de liquide, et la diminution de la tension oculaire ne pouvait être que très-faible et de très-courte durée. Le premier effet de l'évacuation répétée de l'humeur aqueuse est l'augmentation de celle-ci et la rapidité de sa reproduction. Cette suractivité de sécrétion est en corrélation intime avec la disparition des symptômes du glaucome et le traitement doit être continué aussi longtemps que la maladie suit une marche rétrograde.

L'évacuation répétée de l'humeur aqueuse et l'iridectomie, produisant dans le glaucome des effets d'une analogie frappante, à cela près que l'iridectomie agit beaucoup plus rapidement, M. Sperino a eu l'idée de combiner ces deux moyens de traitement dans les cas les plus graves. Il fait d'abord quelques évacuations pendant quelques jours, pour diminuer la congestion de la choroïde et augmenter les dimensions de la chambre antérieure, et pratique ensuite l'iridectomie. Si, à la suite de celle-ci, l'amélioration est très-prononcée, il attend que ce progrès se ralentisse pour faire de nouvelles évacuations ; si au contraire l'amélioration ne se déclare pas promptement, il suffit de quelques évacuations pour la produire; enfin, lorsque le progrès se ralentit, il recommence les évacuations.

Les évacuations répétées de l'humeur aqueuse ayant pour effet de régulariser la circulation, on comprend leur indication dans la choroïdite; mais il ne saurait en être de même dans le staphylôme postérieur, à notre avis du moins, car nous ne considérons pas, ainsi que le fait M. Sperino, le staphylôme postérieur comme étant presque toujours la suite d'une inflammation de la choroïde et de la sclérotique. Les évacuations pourraient tout au plus, dans ce cas, arrêter la marche envahissante du staphylôme en diminuant la pression intra-oculaire, et c'est seulement ce qui résulte des observations de l'auteur.

Les observations d'exsudats rétiniens contre lesquels les évacuations répétées ont été employées ne sont pas toutes très-concluantes en faveur

de la méthode de M. Sperino. Dans ces observations, il n'est nullement fait mention des antécédents des malades, et, dans presque toutes, la guérison des exsudats, qui sont, comme on le sait, souvent d'origine syphilitique, pourrait être rapportée à un auxiliaire puissant en ce cas, associé aux évacuations, l'iodure de potassium.

L'arthénopie, se montrant à la suite d'un exercice immodéré de la vue ou à la suite de longues maladies ayant altéré l'organisme, se rattache, selon M. Sperino, *à une choroïdite antérieure, et la congestion choroïdienne empêche tout travail d'accommodation, par suite de la compression des nerfs ciliaires.* De cette cause, l'auteur conclut à l'emploi des évacuations. Il nous semble qu'il s'agit, dans ces circonstances, d'une inertie du muscle ciliaire guérissant lentement par les toniques; aussi préférerions-nous, en pareil cas, à la paracentèse cornéale, un verre convexe, d'un numéro approprié, qui ferait disparaître les troubles de l'accommodation et permettrait au malade d'attendre patiemment sa guérison.

L'auteur passe, dans le chapitre suivant, successivement en revue l'emploi des évacuations répétées de l'humeur aqueuse dans l'hydriasis, l'héméralopie, la rétinite, le décollement de la rétine, l'atrophie choroïdienne, les opacités du corps vitré, l'iritis, contre lequel il ne connaît pas de moyen plus efficace et plus prompt que les évacuations, l'hypopion, auquel les évacuations donnent issue et dont elles préviennent le retour, la kératite pointillée et interlamellaire. Dans chacune de ces affections, les évacuations répétées de l'humeur aqueuse ont produit sinon la guérison, du moins une amélioration notable.

Dans le 13e chapitre, M. Sperino conseille l'évacuation comme moyen préventif et curatif des accidents consécutifs aux opérations d'iridectomie, de cataracte, etc. S'il se fait une hémorrhagie dans la chambre antérieure, il faut attendre la reproduction de l'humeur aqueuse, en pratiquer l'évacuation deux, trois, quatre fois, à quelques minutes d'intervalle, jusqu'à ce que le sang soit complétement écoulé. Les opérations à la suite desquelles M. Sperino a ainsi combattu cet accident n'ont jamais été suivies d'insuccès. Lorsqu'un phlegmon de l'œil se montre après une opération, les évacuations, pratiquées à temps, pourront arrêter sa marche; dans le cas contraire, il faudra leur associer l'iridectomie, ainsi que l'a conseillé M. Von Graefe.

Dans le 14e chapitre, l'évacuation répétée de l'humeur aqueuse est recommandée comme moyen curatif de la cataracte.

M. Sperino est convaincu que la formation spontanée de la cataracte est sous la dépendance de désordres de la circulation; mais les évacuations, en faisant cesser le trouble de la circulation, ne rendront aux éléments opaques du cristallin leur transparence qu'autant qu'ils n'auront pas été détruits et altérés profondément dans leur structure et leur forme histologique. La cataracte traumatique ne saurait également bénéficier de la pratique des évacuations; car le cristallin, ébranlé dans

ses liens, a perdu ses communications naturelles avec les vaisseaux destinés à la nutrition. Ce chapitre est suivi de la relation d'un nombre assez considérable de guérisons de cataractes obtenues par ce procédé. Il ne semble pas cependant que les évacuations répétées de l'humeur aqueuse puissent être appliquées comme moyen curatif à toutes les cataractes, même à leur début; car M. Rivaud-Landrau, dans une note lue au congrès ophthalmologique de Paris, le 3 octobre 1862, a cité quatre observations de cataracte, dont une traumatique, il est vrai, dans lesquelles il a employé sans succès les évacuations répétées de l'humeur aqueuse d'après le procédé de M. Sperino.

---

**Des affections nerveuses syphilitiques**, par le Dr Zambaco; ouvrage couronné par l'Académie impériale de Médecine, prix Civrieux, concours de 1859. In-8° de 576 pages; Paris, 1862. Chez J.-B. Baillière.

Les académies ne réussissent pas toujours dans le choix de leurs sujets de prix, et il serait facile de prouver cette proposition par de nombreux exemples. Mais quand l'Académie de Médecine mit au concours l'étude des maladies nerveuses syphilitiques, elle eut la main heureuse et tint sans doute compte des trop nombreux *desiderata* de cette partie de la médecine. De toutes les lacunes qui existent dans l'histoire générale de la vérole, il n'en est certes pas de plus grande que celle qui comprend la connaissance des troubles et des lésions syphilitiques du système nerveux. Ce n'est pas que les observations fassent défaut, on en rencontre à chaque pas, et quelques auteurs se sont même plu à les entasser dans leurs livres avec trop de complaisance; cependant rien ne commandait plus la critique que cet assemblage de faits, souvent mal observés, incomplets comme ceux que l'on recueillait au moment où l'on commença à écrire sérieusement sur les troubles profonds que peut provoquer la syphilis.

Deux ouvrages dont il a déjà été question dans ce journal ont été publiés à la suite du concours de 1859, l'un par M. Lagneau fils, l'autre par MM. Gros et Lancereaux. Sans vouloir revenir sur le caractère propre de ces différents livres, nous pouvons dire qu'ils représentent deux façons d'écrire sur la médecine, l'une avec les faits déjà publiés par d'autres auteurs, l'autre avec des observations inédites.

M. Zambaco a suivi cette dernière façon de faire, et c'était la seule qui pût conduire à un résultat satisfaisant, car la plupart des faits publiés anciennement sur ce sujet sont sans valeur. Du reste ce n'est pas là une remarque qui s'applique à la syphilis nerveuse en particulier; car il n'existe presque pas d'observations bien complètes de la syphilis en général.

S'il y a quelques difficultés à consulter aujourd'hui, à l'aide de faits anciens, l'histoire d'un point quelconque de la vérole, ces difficult-

sont grandes surtout en ce qui touche à l'étude du système nerveux. On sent combien sont vagues, mal définis, ces mots : *affections nerveuses;* mais combien augmente la confusion quand il s'agit de les appliquer à la syphilis ! Les affections nerveuses syphilitiques n'ont pas un cachet propre qui permette de les séparer des affections nerveuses de même forme non syphilitiques ; c'est souvent par les seuls commémoratifs et quelquefois à l'aide d'autres désordres spécifiques concomitants qu'on est conduit à rattacher ces affections nerveuses à la syphilis ; mais, d'une part, les commémoratifs sont souvent obscurs, car ces affections nerveuses tiennent à des lésions profondes, à des dépôts plastiques, à des gommes, qu'on n'observe guère qu'à une époque éloignée des accidents primitifs, et, d'autre part, les désordres concomitants sont loin d'exister toujours.

Le diagnostic de la syphilis s'établit souvent par les résultats du traitement seul, mais cette pierre de touche fait quelquefois défaut dans la syphilis nerveuse. Si quelques affections nerveuses véritablement syphilitiques s'effacent tout à fait par le traitement spécifique, il n'en est pas de même dans d'autres cas analogues où les éléments nerveux ont été détruits et ne sont pas reproduits. Telle gomme dans le cerveau. tel dépôt plastique dans les membranes cérébrales, pourront disparaître, mais les éléments nerveux détruits ne pourront plus servir à la fonction à jamais abolie.

M. Zambaco ne s'est effrayé d'aucune de ces difficultés, et il a cherché à rendre évidente la production des diverses affections nerveuses syphilitiques à l'aide d'observations détaillées et précises. Élève de l'hôpital du Midi, préparé déjà à ce travail par de sérieuses études cliniques, il était mieux qu'un autre disposé à écrire un pareil livre. Il a suivi la seule marche à suivre, en donnant une très-large place dans son ouvrage à des observations personnelles recueillies et discutées avec soin. Ces faits sont groupés sous trois titres : 1° affections nerveuses dépendant d'un trouble de la motilité ; 2° affections nerveuses consistant dans une perversion des facultés intellectuelles. Dans ces trois groupes d'affections nerveuses syphilitiques, il réunit 91 observations détachées.

C'est dans cet ensemble précieux de faits que réside le principal mérite de ce travail ; mais aujourd'hui il n'est guère possible de faire mieux, car il serait téméraire de tirer trop vite des conclusions générales des seuls documents que l'on possède, et l'on doit attendre encore avant de donner la formule générale des altérations syphilitiques du système nerveux. Dans ces conditions, le livre de M. Zambaco vient apporter de solides matériaux à l'histoire encore si incomplète de la syphilis nerveuse.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieure-Prince, 31.

# ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE.

**Février 1863.**

## MÉMOIRES ORIGINAUX.

### DE LA GANGRÈNE DES MEMBRES DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE,

Par le Dr PATRY, de Sainte-Maure, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Tous les pathologistes sont unanimes pour reconnaître la fréquence des eschares gangréneuses dans la dernière période de la fièvre typhoïde, mais il n'en est pas de même pour la gangrène d'une partie ou de la totalité d'un membre. Ce dernier phénomène, qui semble être inconnu à notre époque comme complication de la dothiénentérie, n'est pas même mentionné dans les ouvrages les plus récents et les plus complets sur cette maladie.

M. Béhier, dans un rapport lu à la Société médicale des hôpitaux de Paris, année 1857, dit que la fièvre typhoïde s'accompagne bien généralement d'une tendance à la gangrène ; mais d'ordinaire les points ainsi gangrenés le sont à la suite et par le fait d'une pression plus ou moins prolongée; ou si, dans quelques cas plus rares, cette circonstance étiologique spéciale ne peut être invoquée, il faut bien remarquer que les gangrènes observées alors sont d'ordinaire peu étendues, superficielles, et ne rappellent nullement ces gangrènes de toute l'épaisseur d'un membre ou même d'un seul doigt, qui ont été et qui même sont encore désignées sous le nom de *gangrène spontanée,* après avoir porté celui de *gangrène sénile.* Cette opinion est encore celle de tous les auteurs modernes qui se sont occupés de la fièvre typhoïde.

Hildenbrand, dans son ouvrage sur le typhus contagieux, qui n'est autre que la fièvre typhoïde, dit que pendant l'épidémie qui a régné en 1806 à Cracovie, il a observé des gangrènes presque sèches tantôt aux mains, tantôt aux pieds. La peau, dans le premier cas, se détachait en forme de gant, et, dans le second, comme des bas. Il parle d'un mendiant auquel il fut obligé de scier les os des deux jambes pour une gangrène des membres inférieurs survenue à suite du typhus.

Hildenbrand ne parle pas de l'époque de la maladie à laquelle se développaient ces gangrènes, des phénomènes symptomatiques qui les précédaient ou les accompagnaient. Il eût cependant été très-important de connaître ces détails pour bien apprécier l'influence de la fièvre typhoïde sur le développement de ces complications gangréneuses. Les faits observés par l'illustre professeur de Vienne n'étaient pas passés inaperçus, mais on ne leur attachait pas toute l'importance qu'ils méritaient, on pensait généralement que ces sphacèles avaient été le résultat d'influences épidémiques qui n'existent plus de nos jours.

Quelques observations de gangrène d'une partie ou de la totalité d'un membre survenue à la suite de la fièvre typhoïde ont cependant été publiées, mais elles sont si rares dans la science que tous les auteurs ont vu là une simple coïncidence et non l'influence du principe morbifique de la dothiénentérie agissant comme cause directe de la gangrène, ou produisant, pendant sa marche, une lésion secondaire qui a pour conséquence le sphacèle d'un membre ou d'une région du corps.

Dans la *Gazette médicale de Paris*, année 1851, page 539, M. le Dr A. Favre a publié une observation de gangrène avec séparation complète du pied dans le cours d'une fièvre typhoïde. Les symptômes présentés par le malade ne laissent aucun doute sur l'existence de la dothiénentérie; mais, dans l'observation, on ne relate ni à quelle époque de la maladie la gangrène s'est manifestée, ni si elle a été précédée par des douleurs dans le pied, renseignements qu'il eût été important de connaître pour bien apprécier la cause du sphacèle.

La question de la gangrène spontanée comme complication de la fièvre typhoïde a été soulevée pour la première fois, en 1857, M. Bourgeois (d'Étampes), dans une note lue devant la Société

médicale des hôpitaux de Paris. Ce travail repose sur deux observations de gangrène des jambes consécutive à la dothiénentérie : ces deux faits ont le tort d'être incomplets sous le rapport des symptômes et de ne pas s'appuyer sur l'examen cadavérique, ce qui laisse du doute sur la nature de l'affection. L'autopsie du second malade, qui est mort à l'hôpital d'Étampes, et que M. Bourgeois a négligé de faire, pensant que la science n'avait rien à gagner à cet examen, aurait fourni des renseignements sur l'état des plaques de Peyer et sur l'état des vaisseaux de la jambe, très-propres à éclairer le diagnostic de la maladie. Quand on veut introduire dans la science des faits qui ont quelque chose d'insolite et qui heurtent les idées reçues, il faut qu'ils soient bien complets, sans quoi ils perdent toute leur valeur. M. Béhier, chargé par la Société médicale des hôpitaux de faire un rapport sur la note du médecin d'Étampes, trouvant les symptômes présentés par les deux malades insuffisants pour bien caractériser la maladie, a refusé de les admettre comme des cas de fièvre typhoïde; il regarde les troubles généraux qui se sont manifestés avant l'apparition de la gangrène comme des signes précurseurs de la nécrosie et non comme appartenant à la fièvre typhoïde. Nous examinerons plus tard ces deux observations, et nous verrons, en les rapprochant de celles consignées dans ce mémoire, si M. Bourgeois leur a donné leur véritable interprétation, et si, à l'exemple de M. Béhier, les symptômes nous paraissent insuffisants pour caractériser la dothiénentérie.

Avant de chercher à savoir quelle corrélation existe entre la gangrène des membres survenant pendant la marche de la fièvre typhoïde et cette maladie, je vais commencer par donner l'histoire des faits que j'ai observés, seul moyen de bien apprécier l'influence de la dothiénentérie sur le développement de ces gangrènes. L'étude de ces faits nous fera connaître si, avant le développement du sphacèle, il ne survient pas une maladie intercurrente qui nous permettra de bien saisir la cause de cette grave complication sans recourir à des hypothèses qui, depuis les progrès de l'anatomie pathologique, ne peuvent plus être acceptées de nos jours.

Observation Ire. — Vilain (François), âgé de 23 ans, fort et bien portant, se livrant aux travaux des champs, a eu, pendant les mois de

mai, juin et juillet 1841, des fièvres intermittentes qui ont changé plusieurs fois de type, et ont été coupées, à plusieurs reprises, par le sulfate de quinine. Les accès de fièvres avaient cessé depuis six semaines, ce jeune homme était très-bien rétabli et avait repris ses travaux de la campagne, lorsque, le 10 septembre, il a commencé à se plaindre de douleurs dans les membres, de perte d'appétit, et de diarrhée qui a duré pendant deux jours, avec impossibilité de travailler.

Du 14 septembre au 18, il a éprouvé de nouveaux accès de fièvre qui se reproduisaient plusieurs fois le jour, avec douleurs vives dans les jambes et dans les lombes, céphalalgie frontale et constipation.

Ce malade a pris 60 centigrammes de sulfate de quinine le 17 et autant le 18.

Le 19, je l'ai vu pour la première fois, et j'ai constaté les phénomènes suivants : peau sèche et brûlante, fièvre continue, pouls développé, céphalalgie très-vive, insomnie, face rouge; langue humide et recouverte d'un enduit jaunâtre, épais; soif ardente, sommeil agité, toux sèche, respiration facile, râle sibilant et sonore dans plusieurs points de la poitrine; le ventre est légèrement tendu, et douloureux à la pression dans toute sa moitié inférieure; il y a du gargouillement dans la fosse iliaque droite; la rate dépasse de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Le 21. Le pouls conserve sa fréquence, mais il a perdu de sa force; la céphalalgie est moins vive, le ventre est plus tendu et météorisé. Ce malade a eu hier quatre selles liquides.

Le 24. La figure a perdu son expression, les yeux sont fixes, les réponses lentes, surdité, assoupissement, langue sèche et rouge sur ses bords, soif vive; le ventre est météorisé et douloureux à la pression, surtout dans la fosse iliaque droite; pas de taches pétéchiales; le pouls est petit, régulier, et donne 118 à 122 pulsations à la minute; les selles sont liquides et au nombre de trois ou quatre par vingt-quatre heures; décubitus dorsal.

Le 26. Depuis hier, ce jeune homme est toujours assoupi; le pouls est très-déprimé et très-fréquent; la langue est sèche et recouverte d'une croûte noire, ainsi que les dents; le ventre est tendu, météorisé, et ce malade ne manifeste aucun sentiment de douleur si on le comprime même fortement; évacuations involontaires des urines et des matières fécales; pas de réponses aux questions qu'on adresse.

Le 28. La figure a beaucoup changé, elle est très-amaigrie, le nez est effilé, les yeux sont caves; le pouls est si petit qu'il est difficile à compter; la peau est sèche; assoupissement continuel, dont il est difficile de tirer ce malade. Sa mère, en le changeant, s'est aperçue que la cuisse gauche était gonflée; ce gonflement s'étend depuis le genou jusqu'à la hanche. A quatre travers de doigt environ au-dessous du grand trochanter, la peau présente une plaque d'un brun foncé qui se confond insensiblement avec les parties environnantes et dont l'épi-

derme est soulevé au centre; cette plaque est de la grandeur de la paume de la main, au-dessous d'elle on sent de la fluctuation. La peau de toute la cuisse est d'une couleur rouge cuivrée, et parcourue par des lignes bleuâtres; au toucher, elle est froide. Les orteils, le pied et la jambe, sont d'un vert foncé et comme desséchés; la peau qui les recouvre est ridée. La sensibilité est complétement éteinte; toutes ces parties sont froides. Les battements de l'artère crurale droite sont très-faciles à sentir au toucher, tandis qu'il est impossible de les percevoir à gauche, où l'on sent l'artère convertie en un cordon dur, résistant; si on le comprime, même fortement, le malade ne manifeste aucun sentiment de douleur.

J'ai interrogé la mère du malade pour savoir s'il s'était plaint; elle m'a dit que le 24, au soir, il avait commencé à éprouver des douleurs vives dans toute la longueur du membre inférieur gauche, ainsi que toute la journée du 25; que le 26, son fils, étant toujours assoupi, avait cessé de se plaindre, et qu'alors elle avait cru à une simple douleur passagère.

J'ai fait une incision sur l'eschare gangréneuse de la cuisse; il s'est écoulé un liquide d'un brun foncé, d'une odeur repoussante; au milieu de ce liquide on trouve des lambeaux de muscles noirâtres, dont plusieurs ont la longueur du doigt et s'écrasent facilement. En introduisant le doigt dans la plaie on arrive jusque sur l'os qui est recouvert de son périoste; à la région sacrée il y a une excoriation de la grandeur d'une pièce de 2 francs.

Le 30. Le pouls ne se sent plus; la peau du corps est peu chaude, la face grippée, la respiration haute et courte. Ce matin, à deux heures, ce malade a été pris d'un frisson très-fort, suivi de vomissements liquides, verdâtres; le ventre est très-tendu et en le comprimant même légèrement, la figure se contracte et exprime le sentiment d'une très-vive douleur; il s'écoule par l'ouverture de la cuisse un liquide grisâtre qui répand une odeur fétide; le malade vomit toutes les boissons qu'il prend; l'intelligence est moins anéantie.

Le pied et la jambe gauche sont noirs, desséchés; la cuisse est violacée, plus volumineuse, et l'épiderme est détaché sur plusieurs points; une ligne de démarcation bien tranchée existe entre les parties vivantes et les parties gangrenées; elle passe à 3 ou 4 centimètres environ au-dessous de l'aine, gagne le pli de la fesse et contourne la face interne de la cuisse.

Ce malade est mort dans la soirée.

L'autopsie a été faite douze heures après la mort, en présence de mon collègue M. Davonneau.

Le pied et la jambe sont noirs, desséchés et diminués de volume; la peau qui les recouvre est racornie; si on pratique des incisions, il ne s'écoule pas de liquide; la cuisse est un peu plus volumineuse que du côté opposé, et d'un brun foncé; l'épiderme est en partie enlevé, et, sur

les points où il existe encore, il se détache très-facilement; l'incision que j'ai pratiquée pendant la vie et dont les bords forment plusieurs lambeaux, communique avec un vaste foyer gangréneux, contenant une petite quantité de liquide d'un gris foncé, et au milieu duquel on rencontre des lambeaux musculaires noirâtres qui s'écrasent facilement sous la pression des doigts et qui répandent une odeur fétide. Parmi ces débris de muscles il y en a qui sont libres, et d'autres qui tiennent encore aux aponévroses ou aux tendons, mais dont il est facile de les détacher. Cette excavation s'étend jusque sur les faces externe et postérieure du fémur, dont le périoste est d'un brun foncé, mais très-adhérent; les muscles des faces interne et antérieure de la cuisse sont très-ramollis, d'une couleur noirâtre, et infiltrés d'un liquide de même nature que celui de l'abcès grangréneux; toutes ces parties exhalent une odeur repoussante.

*Examen des vaisseaux du membre abdominal gauche.* L'artère crurale paraît plus volumineuse, est complétement oblitérée supérieurement par des caillots sanguins d'un noir foncé qui se séparent en grumeaux, s'écrasent facilement, et dont plusieurs ont près d'un centimètre de longueur et n'adhèrent pas aux tuniques artérielles. A la partie inférieure de la cuisse et dans le creux poplité, les caillots sont plus durs, friables, d'un rouge très-prononcé, et plusieurs adhèrent à la face interne du vaisseau; les parois artérielles sont rouges, injectées, épaissies, et ont perdu leur élasticité. Au-dessus de l'anneau crural, l'artère ne présente plus de trace d'inflammation.

J'ai ouvert la veine crurale, qui n'est point affaissée et offre de la résistance sous la pression du doigt; elle est oblitérée par des caillots noirs, consistants, mais non adhérents à la face interne du vaisseau; ses parois sont épaissies, injectées, d'un rouge foncé, et si on la coupe en travers, elle ne s'affaisse pas.

En ouvrant l'abdomen, il s'est écoulé une assez grande quantité de liquide verdâtre, au milieu duquel se trouvent des flocons albumineux. L'extrémité inférieure de l'intestin grêle, ouverte jusqu'à la valvule iléo-cæcale, présente quatre plaques elliptiques ulcérées; la deuxième, du côté du cæcum, présente à son centre une perforation à bords irréguliers et autour de laquelle le péritoine est très-injecté.

A l'époque où j'ai observé ce malade, je faisais des recherches sur la contagion de la fièvre typhoïde, et ce n'est pas au point de vue des complications gangréneuses qu'elle a été recueillie. J'avoue que je n'ai vu dans l'apparition de cette artérite pendant le cours de la fièvre typhoïde qu'une simple coïncidence, et si je n'avais été appelé à voir de nouveaux faits, cette observation serait restée dans l'oubli.

Ce malade a présenté, depuis le début jusqu'à la fin, tous les

symptômes de la dothiénentérie ; elle a commencé par des douleurs générales, une très-grande faiblesse, de la céphalalgie, perte d'appétit, de la diarrhée et de la fièvre ; à ces premiers symptômes ont succédé la douleur et la tension du ventre, du gargouillement dans la fosse iliaque droite, la stupeur, l'assoupissement, les évacuations involontaires des urines et des matières fécales, etc. Si ces signes ne suffisaient pas pour caractériser la fièvre typhoïde, nous avons encore les ulcérations des plaques elliptiques de l'extrémité inférieure de l'intestin grêle, qui ne peuvent laisser aucun doute sur son existence. Ce malade a offert, pendant toute la durée de la dothiénentérie, des symptômes adynamiques.

Les quatorzième et quinzième jours, il s'est plaint de douleurs très-vives dans toute la longueur du membre ; le seizième, étant tombé dans un très-grand assoupissement, il a cessé de se plaindre. C'est seulement le dix-huitième jour que la mère s'est aperçue que la cuisse était gonflée, qu'une plaque noire existait à sa face postérieure, et dont le début devait remonter à plusieurs jours.

Au vingtième jour de sa fièvre typhoïde, ce malade a encore présenté une nouvelle série de phénomènes très-remarquables ; il a été pris subitement d'un refroidissement général, avec face grippée, respiration haute et courte, ventre très-tendu et très-douloureux dans toute son étendue, refoulement du diaphragme en haut et des vomissements fréquents, etc. Ces symptômes devaient faire croire à une perforation de l'intestin, qui a du reste été reconnue après la mort.

Quelle a été la cause du sphacèle du membre ? Il n'est pas douteux, d'après ce que nous connaissons sur le développement des gangrènes sèches des membres, qu'il a été le résultat de l'artérite ; alors sous quelle influence s'est manifestée cette inflammation artérielle pendant la marche de la fièvre typhoïde ? Ce malade était âgé de 23 ans, fort, bien portant (le pain dont il se nourrissait était fait avec un mélange de farines de blé et d'orge, et par conséquent ne contenait pas d'ergot de seigle), et se livrait aux travaux des champs ; il avait été atteint, pendant les mois de mai, juin et juillet, de fièvres intermittentes qui ont été arrêtées plusieurs fois par le sulfate de quinine. Six semaines après la cessation des fièvres, il a été atteint de la maladie qui l'a fait succomber. Avant l'apparition de la dothiénentérie, ce sujet avait repris depuis un mois ses

travaux de la campagne, ses forces étaient revenues ainsi que son embonpoint, et il était dans un état de santé parfaite, ce qui prouve que l'influence des fièvres d'accès a été nulle sur le développement de l'artérite. Les renseignements fournis par ce malade ne nous révèlent donc rien pour l'expliquer, et nous sommes forcés d'admettre que la dothiénentérie a été la cause de son développement. Les observations suivantes nous permettront, je l'espère, de résoudre cette question.

Ce malade nous a encore présenté les deux variétés de sphacèle : le pied et la jambe, desséchés et racornis, nous ont offert la gangrène sèche, tandis que les parties molles de la cuisse qui étaient infiltrées par un liquide grisâtre présentaient la variété décrite sous le nom de *gangrène humide*. Quelle a été la cause de cette différence de la gangrène? Beaucoup de praticiens l'attribueront à ce que les artères du pied et de la jambe ont été seules malades, les veines étant restées perméables au sang, ce qui a permis le retour des liquides, tandis que pour la cuisse, conjointement avec l'inflammation de l'artère crurale, on constatait une phlébite de la veine fémorale avec obstruction du vaisseau par de nombreux caillots. Cette explication me semble la seule admissible.

La phlébite de la veine crurale survenant pendant la marche de la dothiénentérie n'est pas un fait excessivement rare et qui cependant n'est pas mentionné dans les ouvrages de M. Andral, Chomel et Louis.

Je possède l'observation de trois malades qui m'ont offert cette complication et dont la maladie s'est terminée heureusement. Mon ami le Dr Mascarel, de Châtelleraut, m'a dit en avoir observé deux cas. A la suite de cette *phlegmatia alba dolens*, le membre reste longtemps œdématié.

La mort de ce malade, rendue inevitable par le sphacèle de tout le membre abdominal gauche, aurait encore été retardée de quelques jours sans la perforation de l'intestin.

Obs. II. — Démay (Claude), âgé de 18 ans, de petite taille, jouissant d'une bonne santé, gagiste. La fille de son maître a été atteinte de la fièvre typhoïde le 4 octobre 1842, après avoir fait des visites à des dothiénentériques, et il a été pris de la même affection, le 30 du même mois.

La maladie a débuté par une très-forte céphalalgie; le 1er novembre,

douleurs générales, avec une très-grande faiblesse, des vertiges et de la diarrhée; ce jeune homme continue de travailler et l'appétit est conservé. Le 2 et le 3, il est dans le même état. Le 4, il est obligé de garder le lit, la peau est brûlante, il a de la fièvre et une très-grande altération; il prend encore quelques aliments. Les 5, 6 et 7, même état; dans la nuit du 7 au 8, hémorrhagie nasale peu abondante; peau sèche et brûlante, toux, insomnie, pouls fréquent, bourdonnements d'oreille avec légère surdité; langue blanche, humide, et recouverte d'un enduit jaunâtre, épais; bouche sèche, céphalalgie sus-orbitaire très-vive. A l'auscultation, on entend dans plusieurs points de la poitrine du râle sibilant; le ventre est douloureux à la pression, légèrement tendu et météorisé.

Les 9, 10, 11 et 12. La position de ce malade a peu changé : la céphalalgie persiste avec la même force; les selles sont liquides; l'abdomen est plus tendu et présente à sa surface plusieurs taches pétéchiales. Rêves pénibles la nuit; la rate est gonflée et dépasse le rebord des fausses côtes.

Les 13, 14, 15 et 16. Le pouls est très-fréquent et conserve de la force; surdité, réponses lentes, figure immobile, yeux fixes; langue sèche et rouge sur ses bords, dents fuligineuses; ventre plus tendu, météorisé et très-douloureux à la pression; quand ce malade veut s'assoupir, il tombe dans des rêves pénibles. — Limonade sulfurique; applications sur le ventre d'huile de camomille camphrée; petits lavements avec la décoction de fleurs de camomille et de kina.

Le 18. Depuis hier matin ce malade a été pris d'une douleur très-vive de l'avant-bras gauche, qui se propage jusqu'aux extrémités des doigts. Cette douleur diminue par moments pour augmenter ensuite avec plus de violence; il n'y a pas de gonflement appréciable. Les doigts qui sont demi-fléchis ne peuvent exécuter de mouvements; ils sont froids et violacés à leurs extrémités; la sensibilité y est très-obtuse. La température de l'avant-bras est égale à celle du reste du corps. Les battements des artères radiale et cubitale sont très-appréciables, mais ils sont plus faibles que du côté droit. Les parois de ces deux artères sont douloureuses à la pression. Les symptômes de la fièvre typhoïde ne se sont pas aggravés, et la maladie suit une marche régulière, malgré les nouveaux accidents qui viennent de se manifester du côté de la main et de l'avant-bras.

Le 22. Les douleurs de la main et de l'avant-bras gauche sont tellement vives qu'elles arrachent des cris au malade; les mouvements sont très-douloureux et presque impossibles; la main est complétement froide et l'avant-bras est au-dessous de la chaleur naturelle. La face palmaire de l'avant-bras est légèrement gonflée; les battements des deux artères se sentent à peine. Les pulsations de l'artère brachiale gauche sont plus faibles que celles de l'artère brachiale droite.

Le ventre est un peu moins tendu; les selles sont toujours liquides,

mais moins nombreuses. La langue est rouge et il y a beaucoup d'altération.

La main et l'avant-bras sont tenus très-chaudement. — Potion avec l'extrait de kina, lavement avec la décoction de kina ; trois fois par jour une pilule extrait thébaïque de 5 centigr.

Le 24. Les battements des artères radiale et cubitale sont insensibles au poignet où elles sont converties en un cordon dur, résistant, très-douloureux. L'artère brachiale est très-sensible à la pression et ses pulsations sont plus faibles que du côté opposé.

Le 25. Les douleurs de l'avant-bras sont toujours très-vives : les battements de l'artère brachiale ne sont plus appréciables jusqu'au niveau de l'attache du muscle grand pectoral, et dans toute cette étendue on ne sent plus qu'un cordon dur et très-douloureux à la pression. Dans le creux de l'aisselle on perçoit encore des pulsations, mais elles sont très-faibles.

Le 26. Les symptômes typhoïdes sont bien diminués; la diarrhée a ces é; le ventre n'est plus tendu ni douloureux à la pression. Les douleurs de l'avant-bras gauche sont toujours très-vives et ne dépassent pas le coude. Les doigts, la main et la face palmaire de l'avant-bras du même côté, sont froids, violets et insensibles ; la face dorsale a conservé encore un peu de chaleur et de sensibilité; le bord cubital est plus sensible que le bord radial. Les mouvements de l'articulation du coude sont très-douloureux et très-limités; l'avant-bras est demi-fléchi sur le bras et ne peut être étendu. Les battements du cœur sont réguliers et sans bruit anormal. Les pulsations des artères carotide et sous-clavière gauches sont égales à celles du côté opposé.

Le 28. L'état général de ce malade est assez satisfaisant : les doigts et la main gauche se dessèchent; toute la face palmaire de l'avant-bras est gangrenée.

3 décembre (35e jour de la fièvre typhoïde). Ce jeune homme demande à manger : la gangrène n'a pas fait de nouveaux progrès. Sur la face dorsale du poignet, existe une ligne de démarcation bien tranchée qui sépare les parties vivantes des parties mortifiées. Au milieu de la plaque gangréneuse qui occupe toute la face palmaire de l'avant-bras, j'ai ouvert un abcès profond formé par un liquide noirâtre, d'une odeur repoussante. Au milieu de ce liquide, se trouvent des lambeaux musculaires d'un noir foncé qui s'écrasent sous la pression du doigt. Si on cherche à étendre les doigts demi-fléchis, le malade se plaint de douleurs très-vives dans les muscles de la face antérieure de l'avant-bras. L'artère brachiale est complétement oblitérée, et on ne sent plus les battements de l'artère axillaire.

Le 15. Ce malade se promène, l'eschare gangréneuse de l'avant-bras commence à se détacher ; elle intéresse toute la couche musculaire superficielle. Il n'y a pas encore de séparation entre la main et l'avant-bras.

Le 20. La plaque gangréneuse de l'avant-bras est entièrement tombée; tous les muscles de la région superficielle se sont détachés par lambeaux d'un noir foncé : plusieurs tendons du fléchisseur superficiel pendent hors de la plaie. Une solution de continuité qui sépare les parties vivantes des parties gangrenées entoure l'articulation du poignet.

5 janvier. La plaie de l'avant-bras est recouverte de bourgeons charnus de bonne nature. La ligne de démarcation qui existe autour du poignet est plus profonde et commence à suppurer.

Le 19. Deux os du carpe sont tombés : la solution de continuité qui sépare le poignet de l'avant-bras pénètre jusqu'aux os; les deux premiers métacarpiens sont désarticulés d'avec le carpe. Tous les tendons de la face palmaire du poignet sont détruits.

Le 30. J'ai désarticulé la main dans l'articulation carpo-métacarpienne, le malade s'étant opposé à ce quelle fût faite dans l'articulation radio-carpienne. J'ai conservé la main qui est dure, sèche, comme si elle eût été carbonisée.

18 février. La plaie de la désarticulation est cicatrisée; il reste au milieu une ouverture fistuleuse par laquelle il sort un pus liquide, et qui tient à la nécrose des os du carpe. A la fin de mars, la cicatrisation est complète après la sortie de plusieurs portions osseuses.

J'ai examiné ce malade un an après sa guérison : on sent les battements de l'artère axillaire, mais ils sont plus faibles que du côté opposé. L'artère brachiale est convertie en un cordon dur qui n'est pas douloureux à la pression. Les artères radiale et cubitale ne sont pas appréciables au toucher. La peau de l'avant-bras est froide, surtout auprès du moignon où elle est violacée. La face palmaire de l'avant-bras présente une dépression assez considérable qui tient à l'absence de la couche musculaire superficielle de cette région.

Malgré la différence qui existe entre cette observation et la précédente pour la gravité des symptômes, il n'est pas possible de méconnaître l'analogie qui existe entre elles. Si ce malade avait succombé, on aurait trouvé, du côté de l'intestin et des artères de l'avant-bras et du bras, des altérations identiques à celles rencontrées chez le sujet de la 1re observation.

Ce malade a offert, comme le précédent, les symptômes les plus tranchés de la dothiénentérie : il a présenté au début de la céphalalgie, des douleurs dans les membres, des vertiges, de la diarrhée, de la fièvre, une hémorrhagie nasale, de l'insomnie, des bourdonnements d'oreille, de la surdité. Le ventre était tendu, météorisé, et douloureux à la pression; il y avait des taches pétéchiales et un état de stupeur très-prononcé, etc. Si tous ces symptômes ne suf-

fisent pas pour établir avec certitude le diagnostic de la maladie, toutes les observations de fièvre typhoïde suivie de guérison qui existent dans la science peuvent inspirer les mêmes doutes. Mais heureusement il n'en est point ainsi, et les faits bien observés n'ont pas toujours besoin de l'autopsie pour venir prendre place à côté de leurs semblables, car autrement la médecine ne serait plus que la science des cadavres.

Les complications gangréneuses qui ont été observées chez ce malade ont débuté au dix-neuvième jour de la fièvre typhoïde, et, malgré leur apparition, elle ne s'est pas aggravée. Elle a suivi une marche régulière; elle a présenté des symptômes adynamiques peu graves, et, malgré les accidents généraux du sphacèle de la main et de l'avant-bras, la convalescence a commencé le vingt-huitième jour.

Si on examine avec soin les symptômes qui se sont manifestés d'une manière subite du côté du membre thoracique gauche, il n'est pas douteux que les complications gangréneuses ont été le résultat d'une oblitération des artères, suite d'une artérite.

Quelle a été la cause de l'inflammation artérielle? Avant le 30 octobre 1842, ce jeune homme était bien portant, il habitait une ferme bien aérée, et prenait une nourriture saine; le pain qu'il mangeait était fait avec un mélange de farine de blé et de farine de seigle; mais ce dernier ne contenait pas d'ergot. Il n'avait pas fait de chute sur le bras gauche; les deux membres thoraciques étaient également développés, et les artères battaient avec la même force des deux côtés. Les antécédents de ce malade ne nous fournissent donc aucun renseignement pour expliquer l'apparition de l'artérite pendant la marche de la fièvre typhoïde.

Obs. III. — Triolet (Jean-Baptiste), âgé de 33 ans, fort et bien portant, n'ayant jamais eu de maladie grave, scieur de long de son état, travaillant au chemin de fer, est entré, le 23 avril 1848, à l'hôpital de Sainte-Maure. Depuis quinze jours, ce malade habite une chambre petite, peu aérée, qui était occupée avant lui par un jeune homme de 22 ans, qui a été pris de la fièvre typhoïde, et qui a été amené à l'hôpital de Sainte-Maure.

Il y a huit jours environ, Triolet a commencé à ressentir les premiers symptômes de la maladie : il avait des douleurs dans les membres, moins d'appétit, la bouche pâteuse, la peau brûlante, et des douleurs de tête très-vives, sans cependant cesser complétement de travailler; il

dormait peu la nuit. Le quatrième, jour il a été pris de diarrhée, de fièvre, et a été obligé de garder le lit.

Le 23, jour de son entrée à l'hôpital et au huitième jour de la maladie, cet homme est dans l'état suivant : décubitus dorsal, céphalalgie très-intense, peau sèche et brûlante, figure d'un rouge violacé, conjonctives injectées, pouls fréquent et développé; les dents et la muqueuse des gencives sont recouvertes d'un enduit blanchâtre très-épais; langue rouge sur les bords; à l'auscultation, on entend à la base des deux poumons, en arrière, un peu de râle sibilant. Le ventre est douloureux à la pression dans toute sa moitié inférieure, et il y a du gargouillement dans la fosse iliaque droite. Les selles sont liquides et au nombre de sept ou huit par vingt-quatre heures. — Saignée du bras; tisane d'orge.

Le 25. Ce malade ne peut dormir sans tomber dans des rêves pénibles; le pouls est très-fréquent et moins développé; la peau est sèche et brûlante; il y a beaucoup d'altération; le ventre est tendu et météorisé. Le sang de la saignée est pris en caillot sans être recouvert d'une couenne inflammatoire. — J'ai fait prendre hier une bouteille d'eau de Sedlitz à 45 grammes.

Le 27. Il y a plus d'abattement, les réponses sont lentes, mais nettes, ce malade est plus assoupi, et il entend moins clair; le pouls est à 116, la langue sèche, la diarrhée plus fréquente, et le ventre plus météorisé. Il y a de la toux, et à l'auscultation on entend du râle sibilant et sonore tout le long du bord postérieur des poumons. Taches pétéchiales nombreuses sur la peau du ventre. — Limonade sulfurique; lavements avec la décoction de kina, huile de camomille camphrée sur le ventre.

Le 29. La position de ce malade s'est un peu améliorée : le pouls est moins fréquent, il y a moins d'assoupissement, la langue est humide, et la diarrhée moins fréquente.

Le 30, l'amélioration persiste.

1er mai. La nuit a été mauvaise; ce malade a cherché plusieurs fois à se lever, se plaignant de vives douleurs dans le pied droit. Le pouls est plus fréquent et déprimé; les dents couvertes de croûtes fuligineuses, noirâtres; les réponses sont lentes et difficiles. Depuis hier dans la soirée, douleurs violentes du gros orteil qui n'est point gonflé ni changé de couleur; à la pression, ou si l'on imprime des mouvements, les douleurs sont beaucoup plus vives. — Application de 6 sangsues sur le pied.

Le 2. Les sangsues ont douné du soulagement et la nuit a été un peu plus calme. Les douleurs du pied sont moins vives. Malgré la faiblesse du pouls, j'ai fait appliquer 4 autres sangsues.

Le 3. Nuit mauvaise; pouls à 120 et très-déprimé; soubresauts des tendons, langue sèche et brune, ventre plus météorisé. Les douleurs du gros orteil sont très-intenses; elles se prolongent sur le pied et le long de la jambe; si on cherche à faire des mouvements, ce malade dit qu'il l

semble qu'on lui arrache les nerfs. La température est moins élevée que du côté opposé; le gros orteil est froid et de couleur terne. Les artères crurale et poplitée ne sont point douloureuses à la pression, et les battements sont égaux à ceux du côté opposé. Derrière la malléole interne, la tibiale postérieure est très-douloureuse à la pression, et ses pulsations sont moins appréciables qu'à gauche.

Le 5. Ce malade est toujours assoupi, et il faut le secouer fortement pour qu'il réponde, encore il ne le fait que très-incomplétement; il fait tout sous lui sans se sentir. Tout le pied est froid, d'un rouge violacé et la peau ridée; à la face interne du gros orteil existe une plaque noire qui se prolonge jusque sur la face interne du premier métatarsien. Les battements de la tibiale postérieure droite ne se sentent plus au toucher, et à la place on trouve un cordon dur, douloureux à la pression.

Le 8. L'assoupissement continue; le pouls est à 132 et très-petit; la figure est très-amaigrie, et les yeux sont excavés; le ventre est très-tendu. Tout le pied est gangrené et d'un vert foncé.

Le 10. La gangrène gagne l'extrémité inférieure de la jambe, et si on cherche à faire exécuter des mouvements au pied, on provoque des douleurs très-vives. Les battements de la fémorale et de la poplitée du côté droit ont toujours la même force qu'à gauche.

Le 12. Ce malade s'est éteint ce matin sans faire le plus petit mouvement; hier j'ai été obligé de le sonder. La gangrène s'est étendue jusqu'à la partie moyenne de la jambe, et il n'y a pas de ligne de démarcation entre les parties vivantes et celles qui sont mortifiées, ce qui prouve que le sphacèle aurait fait de nouveaux progrès.

*Autopsie* faite vingt-six heures après la mort. Les muscles sont fermes et ont conservé leur couleur naturelle.

*Tête.* Les membranes du cerveau sont injectées; la substance cérébrale est de couleur naturelle et n'est point ramollie; les ventricules latéraux contiennent chacun environ une cuillerée à café de sérosité.

*Poitrine.* La muqueuse des bronches est légèrement injectée; les deux poumons sont libres et il y a de l'engouement à leur base. Le cœur est sain et il y a peu de sérosité citrine dans le péricarde.

*Abdomen.* L'estomac contient une petite quantité de liquide; la face interne est recouverte d'une matière poisseuse, jaunâtre; la muqueuse est très-injectée au niveau du grand cul-de-sac, elle est épaissie et ne se laisse point détacher par lambeaux; du côté du pylore, la muqueuse est mamelonnée, grisâtre, et présente des petits points noirs très-appréciables. Le duodénum et la première moitié de l'intestin grêle présentent quelques plaques rougeâtres, au niveau desquelles la muqueuse paraît ramollie. Dans la moitié inférieure de l'intestin grêle, on observe une vingtaine de plaques elliptiques, ramollies, de couleur brunâtre, saillant au-dessus de la muqueuse, sans ulcérations appréciables, pré-

sentant un grand nombre de petits orifices appartenant aux cryptes muqueux; les cinq plaques les plus rapprochées du cæcum sont ulcérées et la muqueuse qui les recouvre est détruite. Le gros intestin contient quelques matières liquides, et sa muqueuse est injectée sur différents points. Les glandes mésentériques sont plus volumineuses, rougeâtres et ramollies. Le foie est peu coloré et de consistance naturelle; la vésicule biliaire est presque vide. La rate est plus volumineuse et ramollie.

Les organes urinaires ne présentent aucune altération.

*Examen du membre abdominal droit.* Les artères fémorale et poplitée sont libres et ne présentent aucune lésion appréciable; il en est de même de la veine crurale. Le pied et le bas de la jambe, jusqu'à 20 centimètres environ au-dessus de l'articulation tibio-astragalienne, sont noirs, desséchés, et moins volumineux que du côté opposé; les orteils sont fortement fléchis; il n'y a pas de ligne de séparation entre les parties sphacélées et les parties vivantes. Les artères tibiale antérieure et postérieure sont oblitérées dans toute leur longueur par des caillots sanguins dont plusieurs ont au moins 1 centimètre de longueur. Ceux de l'extrémité supérieure des artères sont noirs et s'écrasent facilement sous la pression des doigts; ceux des extrémités inférieures sont moins foncés, plus consistants, et n'adhèrent point à la face interne des vaisseaux. Les tuniques artérielles sont rouges, injectées, épaissies, et ont perdu leur élasticité; ces deux artères sont plus volumineuses que du côté opposé.

Cet homme a présenté les symptômes les plus caractéristiques de la fièvre typhoïde : cette maladie, jusqu'au douzième jour, a été en s'aggravant; les treizième et quatorzième jours, il y a eu une amélioration sensible qui semblait faire espérer une heureuse et prompte terminaison, lorsque, dans la soirée du quatorzième jour, il a été pris subitement de douleurs aiguës dans le gros orteil droit.

Malgré les six années environ qui s'étaient écoulées depuis l'époque où j'avais recueilli les deux premières observations, je n'avais point oublié que le sphacèle des membres avait été précédé par de violentes douleurs sans rougeur ni gonflement des parties. Dans la crainte d'une artérite, comme chez les deux premiers malades, j'ai essayé, pour en prévenir les funestes conséquences, les évacuations sanguines locales. J'ai fait appliquer 6 sangsues qui ont paru donner un peu de soulagement : j'ai réitéré le lendemain; mais, malgré cette seconde application, les douleurs se sont reproduites avec la même violence, et bientôt j'ai eu à constater le sphacèle du pied.

Chez ce malade, l'aggravation des symptômes de la dothiénentérie survenue après deux jours d'amélioration, et en même temps que se manifestaient les premiers phénomènes de l'artérite, doit-elle être attribuée à cette dernière affection? Si nous lisons avec attention la 2e observation, nous voyons que ce malade a été atteint d'une fièvre typhoïde médiocrement grave, et, malgré l'apparition des douleurs aiguës de l'artérite, au dix-neuvième jour de la maladie abdominale, cette dernière a suivi sa marche régulière, et l'amélioration s'est manifestée vers le vingt-huitième jour, au milieu des vives souffrances de l'artérite qui faisait encore des progrès en s'étendant aux artères brachiale et axillaire. Il est très-incroyable que les choses se seraient passées de même chez ce malade si l'amélioration n'avait été plutôt apparente que réelle, comme on le voit quelquefois pendant le cours de la fièvre typhoïde, et alors sans qu'il survienne une lésion secondaire, elle reprendra sa marche ascendente.

Si maintenant nous comparons les symptômes qui ont été observés du côté du pied et de la jambe de ce malade avec ceux qui sont survenus du côté de la main et de l'avant-bras du jeune homme de la 2e observation, nous verrons qu'ils ont entre eux la plus grande analogie. Ils ont été pris subitement, l'un au dix-neuvième jour, l'autre au quinzième de la dothiénentérie, d'une douleur excessivement aiguë, sans tuméfaction appréciable : les artères des deux membres étaient douloureuses à la pression ; les pulsations, qui ont commencé par diminuer de force, ont bientôt cessé d'être sensibles, et alors les vaisseaux ont été convertis en cordons durs, douloureux, qui n'étaient plus perméables au sang. L'autopsie de ce dernier malade a fait reconnaître, comme chez celui de l'observation 1re, l'inflammation des artères, dont l'existence ne peut être mise en doute pour le malade de l'observation 2, car les phénomènes morbides ont été identiques.

Obs. IV.—Thoumelain (Réné), soldat au 4e de ligne, est entré à l'hôpital de Sainte-Maure le 27 novembre 1848. Depuis plusieurs jours, ce malade éprouvait des douleurs dans les membres, de la céphalalgie, et avait moins d'appétit; cependant, malgré son état de souffrance, il a continué chaque jour de faire son étape, quelquefois monté, mais le plus souvent à pied. J'ai vu ce malade le lendemain de son entrée à l'hôpital; il est bien constitué et n'a jamais eu de maladie grave. Depuis hier il

a eu plusieurs fois des frissons, et, quand il se lève, il a des vertiges et se sent toujours près de tomber ; il a la peau sèche et brûlante, le pouls à 96 ; une très-forte céphalalgie, la langue est recouverte d'un enduit jaunâtre, épais ; la bouche pâteuse et un très-grand dégoût pour les aliments ; il est très-altéré ; le ventre est souple et n'est pas douloureux à la pression. Depuis deux jours, ce malade a eu plusieurs selles liquides.

30 novembre, huitième jour de la maladie, décubitus dorsal, pouls à 94, face colorée, conjonctives injectées ; dents et gencives recouvertes d'un enduit fuligineux, blanc et épais ; il y a un peu de toux sèche, mais l'auscultation ne fournit aucun signe du côté de la poitrine ; tous les jours plusieurs selles liquides.

3 décembre. Ce malade, qui a rendu environ 125 grammes de sang par le nez, est très-abattu ; pouls moins fréquent et petit ; céphalalgie moins vive, la muqueuse buccale est d'un rouge violacé et douloureuse ; la salivation est abondante, il y a des bourdonnements d'oreille, les réponses sont lentes ; le ventre est météorisé, mais il n'est pas douloureux à la pression.

Le 8. Le ventre est tendu et douloureux à la pression, au-dessous de l'ombilic ; il y a du gargouillement dans la fosse iliaque droite ; un grand nombre de taches pétéchiales s'observent sur la peau de l'abdomen. Quand ce malade s'assoupit, il tombe dans des rêves pénibles et s'éveille en peur ; il entend moins clair, la céphalalgie a cessé, le pouls est à 108 et très-déprimé ; la muqueuse buccale est de couleur violacée ainsi que la langue qui est sèche.

Le 12. Peau sèche, pouls à 120 et très-petit ; il y a des soubresauts des tendons ; les yeux sont fixes, surdité très-prononcée, le ventre est plus tendu et les selles plus nombreuses. Ce malade se plaint de douleurs vives qui partent depuis l'angle du maxillaire inférieur gauche et se prolongent dans les régions parotidienne et temporale du même côté. A la pression, les douleurs augmentent, mais il n'y a pas de gonflement ni de rougeur. — Application de 8 sangsues derrière l'angle du maxillaire inférieur ; prendre dans la journée 3 pil. extr. thébaïq. de 5 centigr. chaque).

Le 13. Malgré les sangsues, les douleurs sont toujours aussi vives ; les battements des carotides primitives sont égaux, ceux de la temporale gauche, qui est très-douloureuse à la pression, sont à peine sensibles, tandis qu'ils sont très-appréciables du côté opposé. A l'auscultation, les battements du cœur sont réguliers.

Le 14. Ce malade, qui a toute sa connaissance, ne peut prendre un moment de repos tant les douleurs des régions parotidienne et temporale sont violentes ; ces parties ne sont pas gonflées. Le pavillon de l'oreille est froid et de couleur violacée ; les battements de l'artère temporale gauche ne se sentent plus ; derrière l'angle du maxillaire inférieur du même côté, si on comprime avec l'extrémité du doigt, on pro-

voque de très-vives douleurs et on ne sent pas les battements de la carotide externe, tandis qu'on les perçoit très-bien du côté droit.

Le 17. Pouls déprimé et très-fréquent, langue rouge, sèche et fendillée; délire tranquille, les douleurs sont toujours aussi vives. Le pavillon de l'oreille est d'un brun foncé et ridé; les régions parotidienne et temporale sont froides, de couleur violacée et présentent plusieurs petites bulles remplies d'un liquide noirâtre qui répand une odeur fétide en s'écoulant. Au milieu de la région temporale il y a du gonflement avec fluctuation; j'ai ouvert ce petit abcès et il s'est écoulé un liquide d'un gris foncé avec odeur gangréneuse très-forte.

Le 21. La gangrène des régions parotidienne et temporale s'est étendue au front, aux deux paupières et à la joue du même côté jusqu'à la commissure des lèvres; ces parties sont froides et ont une couleur d'un rouge terne. Plusieurs lambeaux du muscle temporal se sont écoulés par la plaie de cette région. Les douleurs ne diminuent pas.

Le 24. Ce malade, qui a par moments sa connaissance, se plaint toujours de douleurs très-vives à la région parotidienne. Le pouls est petit et très-fréquent; la gangrène n'a pas fait de nouveaux progrès: une ligne de démarcation à bords frangés s'est établie entre les parties sphacélées et les parties vivantes. L'eschare est sèche, excepté au niveau de la région temporale où existe une ouverture irrégulière par laquelle s'écoule un liquide d'un gris foncé. L'artère carotide primitive gauche n'est pas douloureuse à la pression et ses battements sont égaux à ceux du côté opposé.

Au niveau des clavicules et le long du cou il y a un grand nombre de sudaminas.

Le 28. Ce malade s'affaisse de plus en plus et il ne répond point aux questions qu'on lui adresse; le pouls est très-petit et très-fréquent; la langue est sèche et recouverte d'une croûte noire ainsi que les dents; la conjonctive de l'œil gauche est très-injectée, et les paupières sont noires et desséchées.

1er janvier. Depuis deux jours ce malade boit un peu mieux, mais il est toujours dans un état de somnolence dont on a beaucoup de peine à le tirer; les douleurs sont toujours très-vives et elles augmentent si on comprime la région parotidienne.

Le 4. On ne sent plus le pouls, les extrémités sont froides, et depuis hier ce malade ne cherche plus à avaler les liquides qu'on lui met dans la bouche. Un sillon commence à s'établir entre les parties vivantes et les parties gangrenées; il passe sur le front entre la bosse frontale gauche et la ligne médiane de cet os, descend en dedans des paupières le long de la racine du nez, puis il se porte un peu en dehors sur la joue, gagne la commissure des lèvres, puis le bord du maxillaire inférieur, pour remonter en arrière du pavillon de l'oreille.

Ce malade est mort cette nuit sur les trois heures.

*Autopsie* dix-sept heures après la mort.

Amaigrissement considérable.

Cerveau de consistance naturelle et légèrement piqueté ; les ventricules latéraux contiennent environ une demi-cuillerée de sérosité.

*Examen de la poitrine.* Dans le côté gauche plusieurs adhérences i poumon avec la plèvre costale; les poumons sont sains et leur tissu est infiltré en arrière et à la base, surtout à gauche, par de la sérosité sanguinolente ; le cœur est de volume normal et contient un peu de sang liquide ; son tissu est pâle et non ramolli ; sa membrane interne et ses valvules ne présentent aucune altération appréciable.

*Abdomen.* L'estomac est distendu par des gaz ; sa muqueuse présente sur différents points des plaques grisâtres de grandeur variable et au niveau desquelles elle se détache plus facilement ; la muqueuse de l'intestin grêle ne présente rien d'anormal supérieurement ; inférieurement, en approchant de la valvule iléo-cæcale, on trouve les plaques elliptiques ulcérées et la muqueuse qui les recouvre est détruite ; le bord de ces ulcérations est rouge et saillant ; la muqueuse du gros intestin est très-injectée ; les ganglions mésentériques sont gonflés et ramollis.

*Examen des parties gangrenées.* L'eschare de la face est sèche, d'un noir foncé, et en l'incisant elle répand une odeur gangréneuse ; elle intéresse toute l'épaisseur des parties molles jusqu'aux os dont le périoste est d'un brun foncé et très-adhérent ; le sillon qui sépare l'eschare intéresse toute l'épaisseur de la peau et commence à suppurer. Au milieu de la région temporale, existe une ouverture à bords irréguliers qui communique avec l'abcès gangréneux ; le muscle temporal est en partie détruit et plusieurs lambeaux sont déiachés au milieu du pus.

*Examen des artères carotides.* L'artère carotide primitive gauche ne présente pas d'injection appréciable ; ses parois ne sont point épaissies et ont conservé leur élasticité ; il en est de même de la carotide interne. La carotide externe du même côté, à 1 demi-centimètre au-dessus de sa naissance, est oblitérée par un caillot d'un noir foncé, assez consistant, et qui s'écrase facilement sous la pression du doigt. Un peu plus haut on trouve un second caillot qui occupe tout le reste de l'artère ; jusqu'à sa division, il est dur, friable, décoloré, et adhère au vaisseau ; les parois de l'artère sont injectées, épaissies, et se laissent facilement déchirer ; la tunique interne est rouge, a perdu son poli et sa transparence.

Les veines jugulaires ne présentent aucune lésion.

La fièvre typhoïde de ce malade s'est accompagnée de symptômes adynamiques qui ont persisté pendant toute la durée de la maladie. Au vingtième jour, il a été pris subitement d'une douleur très-vive partant de l'angle du maxillaire inférieur gauche et se propageant aux régions parotidienne et temporale. Quarante-huit heures après l'apparition de cette douleur, qui a été le premier

phénomène morbide de l'artérite, le sphacèle du pavillon de l'oreille était déjà très-appréciable.

J'ai vu à l'hôpital de Tours, au mois d'avril 1843, dans le service de mon ami le Dr Charcellay, un malade qui, pendant la marche de la fièvre typhoïde, a été atteint d'une gangrène de toute la moitié gauche de la figure, offrant la plus grande analogie avec celle présentée par notre malade. Au trente-cinquième jour de la maladie abdominale, une tache noire gangréneuse apparut au milieu de la joue gauche, sans avoir été précédée de gonflement ni de rougeur. Les jours suivants, la gangrène fait des progrès et a bientôt envahi l'aile du nez du même côté; les deux arcades alvéolaires supérieures droite et gauche sont tombées. Malgré un aussi grave désordre, la guérison de ce malade était complète après cinq mois. Il porte un bandeau qui recouvre toute la moitié gauche de la face, afin de cacher l'ouverture hideuse de la bouche.

Avant l'apparition de la gangrène, ce malade ne s'est pas plaint de douleurs sur le trajet des vaisseaux.

Obs. V. — Je dois à l'obligeance de mon confrère, M. Bénard, de Jouélès-Tours, une observation très-remarquable de gangrène spontanée du pied et d'une partie de la jambe survenue pendant la marche de la dothiénentérie. La malade est une jeune fille de 16 ans, habitant les environs de Tours. Le 3 novembre 1856 elle a été atteinte de la fièvre typhoïde après sa sœur, son père et sa mère, et a présenté, pendant la durée de sa maladie, des accidents adynamiques. Toutes les saillies osseuses étaient recouvertes de plaies gangréneuses plus ou moins larges et dont le nombre s'élevait à 18. Après des douleurs très-vives du pied droit et de la jambe du même côté, le pied et toute la moitié externe de la jambe ont été frappés de gangrène sèche. Mon ami, le Dr Duclos, de Tours, appelé en consultation, a constaté, comme M. Bénard, tous les symptômes les plus caractéristiques de la fièvre typhoïde; il a examiné avec le plus grand soin les vaisseaux de la jambe sphacélée et il a constaté que les veines n'étaient point malades, mais qu'il y avait une inflammation des artères avec oblitération. Au mois de mars suivant, tout le pied était tombé, ainsi que l'extrémité inférieure du péronée.

Cette observation offre un très-grand intérêt et démontre, comme les précédentes, qu'il est permis d'établir une relation de cause à effet entre la fièvre typhoïde et la gangrène d'un membre u d'une région du corps, survenant pendant la durée de cette avc affection.

Si maintenant nous examinons avec soin, chez ces quatre malades qui font le sujet de ce mémoire, les symptômes qui ont précédé l'apparition de la gangrène, la cause réelle de cette redoutable complication sera facile à saisir. Il n'est pas douteux qu'il y a eu une inflammation des artères, et par suite oblitération de ces conduits.

Quelle a été la cause de l'artérite? Avant la fièvre typhoïde, ces quatre malades étaient très-bien portants, et en interrogeant avec soin leurs antécédents, nous n'avons rien pu découvrir pour expliquer le développement de l'inflammation artérielle. C'est du quatorzième au vingtième jour de la maladie abdominale que se sont manifestés chez ces quatre malades les premiers symptômes de l'artérite, et il est difficile de ne pas admettre que cette dernière s'est développée sous l'influence de la maladie générale. Un des caractères les plus remarquables de la fièvre typhoïde, c'est de présenter pendant sa marche, même lorsqu'elle a une courte durée, un grand nombre de lésions secondaires qui se développent à des époques plus ou moins éloignées du début de la dothiénentérie, et dont le siége et les manifestations pathologiques sont très-variables, suivant la susceptibilité des individus.

Si les recherches cadavériques démontrent que pendant la marche de la dothiénentérie tous nos tissus offrent plus ou moins fréquemment des lésions morbides dont l'influence se fait sentir d'une manière souvent fâcheuse sur l'issue de la maladie, pourquoi les vaisseaux seraient-ils à l'abri de ces altérations secondaires qui se développent sous l'influence du même principe morbide? Nous verrons plus tard que les faits de gangrène spontanée publiés par M. Bourgeois (d'Étampes) et celui qui a été consigné dans la clinique du professeur Trousseau sont identiques à ceux rapportés dans ce mémoire, et, comme chez ces derniers, les complications gangréneuses sont dues à une oblitération artérielle survenue pendant la marche de la fièvre typhoïde. Mon ami le Dr Mascarel, de Châtelleraut, m'a dit avoir observé, pendant la durée de la dothiénentérie, une inflammation des artères de la jambe qui avait été suivie de gangrène. Ces faits, qui passent inaperçus, sont plus fréquents qu'on ne le suppose, et maintenant que l'attention est appelée sur cette question, ils se multiplieront. Avant le 13 avril 1852, époque à laquelle M. Marchal (de Calvi) a publié sa pre-

mière note sur la gangrène diabétique, ce phénomène pathologique était inconnu. Les faits qui avaient été observés antérieurement étaient passés inaperçus, parce qu'on n'avait pas saisi la corrélation qui existait entre la maladie générale et la lésion secondaire; il en a été de même des complications gangréneuses qui sont survenues pendant la marche de la fièvre typhoïde et qui occupaient une partie ou la totalité d'un membre.

L'inflammation des artères n'est pas la seule lésion des conduits vasculaires qui peut se manifester pendant le cours de la dothiénentérie, trois fois j'ai observé la phlébite de la veine crurale qui s'est terminée heureusement.

Le Dr Gigon, d'Angoulême, a publié, dans *l'Union médicale* du 24 septembre 1861, un mémoire très-intéressant sur la gangrène spontanée dans la fièvre typhoïde, suite de l'inflammation des veines. Ce mémoire contient sept observations qui sont divisées en deux catégories, suivant la gravité des accidents : la première contient trois observations de phlébite crurale qui a été suivie d'œdème des membres inférieurs; la seconde se compose de quatre malades chez lesquels la phlébite a été suivie de gangrène, dont deux des membres supérieurs. Si la phlébite peut survenir pendant la durée de la dothiénentérie comme lésion secondaire de cette maladie, pourquoi n'en serait-il pas de même de l'artérite? Chez les quatre malades qui font le sujet de ce mémoire, on ne pourra pas invoquer des erreurs de diagnostic, car ces sujets ont présenté les symptômes les plus caractéristiques de la fièvre typhoïde, et chez trois l'autopsie est venue démontrer l'ulcération des plaques de Peyer au voisinage de la valvule iléo-cæcale.

La nécrosie peut quelquefois envahir le tissu osseux sans atteindre les parties molles. Le 7 décembre 1839, j'ai été appelé à donner des soins à un enfant de 10 ans, nommé Champigny, habitant la ville de Sainte-Maure. Au dix-septième jour d'une fièvre typhoïde des mieux caractérisées, on a trouvé dans le lit de ce petit malade trois dents saines, dont deux molaires et une canine; elles étaient entourées d'une portion de gencive d'un brun foncé et d'une odeur fétide. La bouche avait une odeur gangréneuse repoussante. Les trois dents manquaient à l'arcade dentaire inférieure ·uche. Dix semaines environ après le début de la maladie, j'ai evé, en incisant la gencive, la plus grande partie du corps de la

moitié gauche du maxillaire inférieur, dont j'avais constaté la mobilité à l'aide d'un stylet. Cet os était d'un blanc grisâtre, dépouillé de son périoste, présentait cinq alvéoles; les deux antérieures contenaient encore leurs dents.

En interrogeant avec soin les antécédents de cet enfant, qui a présenté, pendant toute la durée de sa maladie, des symptômes adynamiques graves, il a été impossible de rattacher à une cause appréciable la nécrose du maxillaire inférieur gauche, qui est survenue au dix-septième jour de la dothiénentérie, et bien certainement sous l'influence de cette maladie.

Ce fait n'est pas unique dans la science. M. Martin a observé sur un détenu la nécrose des maxillaires supérieur et inférieur à la suite de la fièvre typhoïde; M. Charcot a observé la même lésion sur des militaires du Val-de-Grâce.

Le Dr Charcellay, médecin en chef de l'hôpital de Tours, m'a communiqué trois observations qui ont une si grande analogie avec celles consignées dans ce travail, que je crois devoir les rapporter très-succinctement.

Obs. VI. — J'ai vu à Tours, en 1847, dans la rue Saint-Éloi, une enfant de 8 ans qui, au 19e jour d'une fièvre typhoïde bien caractérisée et de forme adynamique, fut prise d'une très-vive douleur vers le milieu de la joue gauche. Une plaque gangréneuse se développa en étendue et en profondeur, gagna les gencives et le maxillaire supérieur. Plusieurs dents sont devenues mobiles ainsi qu'une partie de cet os. Une sanie infecte, rouge noirâtre, s'écoulait abondamment de la bouche. La petite malade succomba au 36e jour de la dothiénentérie.

Obs. VII. — J'ai vu à l'hôpital de Tours, en 1850, une enfant de 9 ans qui, au 23e jour d'une fièvre typhoïde adynamique, fut prise d'une violente douleur de la joue droite. La gangrène se manifesta dans une grande étendue. Toute la joue fut successivement envahie, ainsi que les gencives et le voile du palais. Cette enfant succomba au 56e jour de la maladie.

Obs. VIII. — J'ai vu en 1849 un homme de 63 ans, qui longtemps auparavant avait perdu une partie du maxillaire inférieur du côté gauche, par suite de gangrène survenue pendant le cours d'une fièvre typhoïde; il avait éprouvé de vives douleurs au moment où la plaque gangréneuse avait paru sur la joue.

Contrairement à l'opinion des auteurs, ces faits démontrent de la manière la plus évidente que la gangrène, pendant la marche

de la fièvre typhoïde, peut se développer sur toutes les régions du corps et les intéresser dans toute leur épaisseur. Ces complications gangréneuses, quel que soit leur siége et leur étendue, se manifestent sous l'influence de la même cause; si elles s'observent plus fréquemment au sacrum, c'est que la pression, par suite du décubitus dorsal, vient en aide à la cause générale, dont l'influence se fait sentir sur tout l'organisme, et amène à sa suite des lésions secondaires qui sont très-variables, suivant la disposition des sujets.

(*La suite à un prochain numéro.*)

---

## DES DÉSINFECTANTS ET DE LEURS APPLICATIONS A LA THÉRAPEUTIQUE,

Par O. REVEIL, professeur agrégé à la Faculté de Médecine et à l'École supérieure de Pharmacie, pharmacien en chef de l'hôpital des Enfants Malades, etc. etc.

(Suite et fin.)

*Expériences faites avec les désinfectants.* Tous les médecins ont entendu parler des effets merveilleux du curare; vers 1855, M. Reynoso publia une brochure très-intéressante sur ce poison indien, dans laquelle il démontra par de nombreux faits que le brome et l'iode détruisaient ses effets vénéneux.

Guidés par ces expériences, nous avons entrepris, dès 1856, une série d'essais qui avaient pour but de rechercher si le brome et l'iode détruisaient également les propriétés toxiques de certains produits morbides; nous avons opéré sur du pus pris sur des plaies de nature diverse, sur du pus emprunté à des chancres infectants, sur des matières en putréfaction, sur du vaccin, et *toujours*, lorsque l'expérience était bien faite, nous avons constaté que les propriétés toxiques ou spéciales de ces divers produits étaient détruites; ajoutons que ces expériences ont été faites comparativement sur l'homme pour le vaccin et le virus syphilitique (1), et sur des animaux pour le pus et les matières en putréfaction. De ces expériences, nous concluons :

---

(1) Il est bien entendu que le pus des chancres était inoculé à des individus ts de syphilis au premier degré.

*Que le chlore, le brome et l'iode, détruisent d'une manière certaine l'action toxique des virus, des venins et des matières en putréfaction.*

Le brome paraît agir plus énergiquement que l'iode, mais son odeur infecte, son prix plus élevé et son action plus irritante, nous ont fait préférer l'iode que nous avons employé sous la forme de teinture dans les expériences que nous venons de signaler.

Dans toutes nos expériences, l'iode et le brome ont été employés à très-faibles doses, afin que par leur action cautérisante ils n'aient pas pu s'opposer à l'absorption.

Les substances tannantes, telles que l'écorce de chêne, la poudre de quinquina, de ratanhia, de cachou, les kinos, les sang-dragon, etc., agissent comme le tannin en formant des composés imputrescibles, mais aussi un peu comme agents mécaniques en raison de leur porosité; tous ces produits peuvent être substitués les uns aux autres, mais il faut préférer à tous la poudre de quinquina qui agit très-probablement non-seulement par le tannin qu'elle contient, mais aussi par les quinates de quinine et de cinchonine. Les propriétés antiseptiques des alcaloïdes et notamment celles des alcalis, du quinquina, ont été d'ailleurs parfaitement constatées (Quévenne).

Les sels de chaux insolubles (sulfate, carbonate, phosphates) proposés comme désinfectants, agissent (s'ils agissent?) comme corps poreux et comme corps avides d'eau.

Nous avons dit ailleurs que sans air et sans eau il n'y avait pas de décomposition putride possible; il en résulte que tous les corps avides d'eau, comme les chlorures de calcium, de sodium, etc., s'opposeront à la putréfaction, mais on conçoit que ces agents chimiques ne puissent pas être appliqués à la thérapeutique.

Enfin les acides énergiques purs ou étendus (sulfurique, chlorhydrique et nitrique, acétique) doivent être considérés comme désinfectants. On les applique tantôt étendus d'eau, tantôt mélangés avec des poudres inertes; mais leur action irritante et caustique les fait rejeter dans le plus grand nombre des cas. Un seul acide est employé avec grand succès comme désinfectant et comme puissant modificateur des plaies suppurantes; c'est l'*acide citrique*, que l'on emploie le plus fréquemment sous la forme de tranches de

citrons, contre les plaies strumeuses ; il les avive et diminue la formation du pus.

C'est encore dans le groupe des agents chimiques purs, c'est-à-dire des corps qui n'agissent qu'en raison de leurs propriétés chimiques, qu'il faudrait placer les fumigations nitreuses, qui ont reçu de bonnes applications en hygiène et fort peu en thérapeutique; il en est de même des fumigations chlorhydriques autrefois employées par Guyton de Morveau. Certaines substances qui ont été employées comme désinfectants ne font absolument que masquer la mauvaise odeur, telles sont les fumigations aromatiques, les résines odorantes; et quant aux huiles essentielles et à certains autres produits fortement odorants, tels que l'essence de *térébenthine* et autres essences, la *benzine*, le *toluène*, la *nitro-benzine* (essence de mirbane), le *goudron de bois*, le *goudron de houille*, le *coaltar*, la *créosote*, l'*acide picrique*, l'*acide phénique*, l'*eau* et l'*essence de laurier-cerise*, ils agissent tout à la fois en masquant l'odeur et en s'opposant à la fermentation putride comme ils s'opposent à toutes les fermentations.

Il est d'autres corps qui ont été préconisés comme désinfectants et dont l'action serait difficile à expliquer; nous voulons parler du borax et du chlorate de potasse. Nous avons fait avec ce dernier sel, ainsi qu'avec l'iodate de potasse, de nombreuses expériences, desquelles il résulte que leurs propriétés désinfectantes étaient nulles; ils peuvent, dans certains cas de plaies blafardes et atoniques, modifier avantageusement ces plaies, mais sans les désinfecter.

4° *Agents mixtes.* Ce sont surtout les désinfectants mixtes qui ont été proposés dans ces derniers temps, et c'est plus spécialement sur eux qu'ont porté nos expériences. Disons d'abord que par agents mixtes nous entendons des mélanges d'agents mécaniques et d'agents chimiques de substances qui agissent tout à la fois en masquant l'odeur et en s'opposant à la putréfaction, en donnant de la vitalité aux tissus et en détruisant l'action toxique des produits morbides, ainsi que l'action irritante et corrosive. A notre avis, le corps qui réunirait toutes ces propriétés serait le désinfectant par excellence.

Résumons d'abord ces mélanges.

1° Roche de Saxon,
2° Plâtre et coaltar de Corne et Demeaux,
3° Terre et coaltar (kaolin, etc.),
4° Plâtre et essence de térébenthine,
5° — et acide phénique,
6° — et acide picrique,
7° Goudron de bois (Renault),
8° Chaux hydraulique et goudron,
9° Poudrette (Cabanes),
10° Coaltar saponiné (Lebeuf et Lemaire),
11° Boghead et coaltar,
12° Plâtre et charbon,
13° Charpie carbonifère,
14° — iodée,
15° Eaux bitumeuses (Visos),
16° Teinture d'iode (Marchal, Boinet, Duroy, etc. etc.),
17° — nitro-benzinée,
18° — et acide phénique,
19° Plâtre et créosote,
20° Charbon et créosote,
21° — et essence de térébenthine,
22° — et goudron,
23° Poudre de tan et coaltar,
24° Charbon et camphre,
25° Poudre de quinquina et camphre,
26° Solution de sulfate de zinc et essence de térébenthine émulsionnée,
27° Laurine,
28° Laurine kaolinée,
29° Vin aromatique et vinaigre aromatique,
30° Alcool camphré et alcoolats aromatiques,
31° Sous-nitrate de bismuth iodé.

Avant de faire connaître d'une manière succincte les expériences que nous avons entreprises pour étudier l'action des divers désinfectants, nous devons faire remarquer qu'en général, dans les essais pratiqués jusqu'à ce jour, on s'est trop peu préoccupé de l'état général des malades qui étaient soumis aux expérimentations

de l'alimentation qui leur était donnée ; nous sommes convaincus, que lorsque cela est possible, une alimentation substantielle et une médication tonique, telle que celle qui résulte de l'administration du vin rouge généreux, du vin de quinquina et des ferrugineux à l'intérieur, aident puissamment aux bons effets des substances désinfectantes : notre conviction est basée sur des expériences comparatives.

Nous ne parlerons pas des procédés physiques de désinfection, sur lesquels nous avons déjà donné notre opinion. Nous nous réservons de traiter plus loin l'action des corps poreux, nous ne parlerons ici que de nos expériences chimiques et des mélanges de divers agents.

*Solution désoxygénante.*

| | |
|---|---|
| Eau. . . . . | 1 litre. |
| Sulfite ou hyposulfite de soude. . . | 10 grammes. |

Cette solution, expérimentée par nous sur des plaies scrofuleuses, ne nous a donné aucun résultat satisfaisant. Le sel de soude, remplacé par l'hyposulfite de zinc, a produit de meilleurs effets, mais pas assez complets pour que nous recommandions son usage.

Les sels d'alumine, de zinc (chlorure et sulfate), le persulfate et le perchlorure de fer, le nitrate de plomb, employés en solutions étendues (1 vingtième), exercent à peine une action désinfectante. Le perchlorure de fer et l'acétate d'alumine nous ont paru donner aux tissus une certaine vitalité ; ils détergent les plaies, hâtent la cicatrisation : ce sont plutôt des siccatifs que des désinfectants, Nous en dirons de même du sous-nitrate de bismuth, qui agit de plus comme un absorbant de médiocre qualité. Toutefois la solution très-étendue de nitrate de plomb produit souvent d'excellents effets.

*Hypochlorites.* Les hypochlorites sont sans contredit d'excellents désinfectants, soit qu'on les considère au point de vue de l'action qu'ils exercent sur les produits volatils de la putréfaction, soit que l'on tienne compte de celle qu'ils produisent sur les plaies ; mais ils présentent, à notre avis, un double inconvénient : leur odeur désagréable tenace fatigue les malades, ils possèdent en général une action très-irritante, et paraissent dans certains cas augmenter suppuration, au lieu de la diminuer.

La méthode de M. Hervieux nous a réussi dans un grand nombre de cas ; nous l'avons vue employer avec succès par son auteur sur une femme affectée de fistule recto-vaginale, la désinfection s'est bien opérée et la cicatrisation s'est rapidement faite.

Mais cette même méthode, appliquée sur des plaies scrofuleuses, les a tellement irritées, que nous avons dû renoncer à son emploi. La pratique de M. Hervieux n'en restera pas moins un des bons moyens, dont la médecine pourra tirer un grand parti, et les hypochlorites seront toujours, en raison de la volatilité de leur principe actif, *le meilleur de tous les moyens* à employer lorsqu'il s'agira de désinfecter les alentours du malade, cause de l'infection. Quant à l'odeur désagréable du chlore, nous la masquons complétement en ajoutant, au moment de l'emploi, par litre d'hypochlorite liquide, 10 à 15 gouttes de *nitro-benzine.*

Nous signalerons plus loin les expériences faites sur les solutions d'iode et de brome, ainsi que celles entreprises avec quelques substances tannantes.

Les huilles essentielles et autres principes très-odorants, qui n'agissent que par l'odeur qu'elles répandent, ne peuvent être considérées comme des désinfectants ; nous nous sommes assurés par de nombreuses expériences que l'odeur infecte, d'abord masquée, se manifeste bientôt de nouveau dans un cas de punaisie (ozène), et dans plusieurs cas d'otorrhée l'eau saturée d'essence de menthe a échoué, tandis que l'eau iodée nitro-benzinée a un peu mieux réussi. Nous avions aussi dans l'ozène employé avec quelque succès le mélange de calomel et de sucre proposé par M. Trousseau.

Il est d'autres principes odorants que nous n'avons expérimentés que mélangés à diverses substances, nous en parlerons plus loin.

### *Désinfectants mixtes.*

N° 1. *Roche de Saxon.* Cette pierre, analysée par M. Henry père, est une roche dolomitique renfermant de l'iode libre ; elle a été, à ma demande, expérimentée sur des plaies scrofuleuses par M. le Dr Sée.

Nous croyons que l'eau iodée nitro-benzinée agit à la fois comme désinfectant et comme agent modificateur de la fonction de sécrétion, les résultats obtenus ont été satisfaisants ; sous l'influence

cette poudre, les plaies prennent un meilleur aspect, la mauvaise odeur est détruite et la cautérisation est hâtée; mais l'emploi de cette matière est des plus incommodes, et les pansements sont très-difficiles : nous avons dû y renoncer.

Mais la poudre de roche de Saxon, qui a, nous le répétons, produit de bons effets sur des plaies scrofuleuses, a *complétement échoué* dans trois cas de brûlure au quatrième degré, et notamment sur le malade de la salle Saint-Côme, n° 22, dont nous parlerons plus loin.

Nos 2, 3, 7. *Plâtre coalté* et *plâtre goudronné*. Les mélanges opérés dans des proportions indiquées par MM. Corne et Demeaux, et par M. Renault, ont été expérimentés, sans résultats bien satisfaisants, sur un nombre considérable de malades scrofuleux des salles Sainte-Marie et Sainte-Rosalie. Depuis longtemps déjà, et bien antérieurement au prix proposé par l'Académie, on avait dû renoncer à l'usage de ces désinfectants; cependant leurs propriétés antiseptiques sont incontestables, l'expérience que nous rapporterons plus loin en est une preuve évidente, et leur application à la désinfection des matières fécales donne les meilleurs résultats. Le coaltar et le goudron de bois, employés seuls ou mélangés au plâtre, nous ont encore assez bien réussi pour opérer la désinfection des urinoirs, mais il faut renouveler souvent leur application : à l'hôpital des Enfants malades, nous avons vu souvent M. Bouvier faire jeter du plâtre coalté autour des malades qui répandaient une odeur repoussante; l'odeur masquée, dans ce cas, se manifestait bientôt de nouveau avec une grande intensité, ce que l'on devait attribuer à la production de nouveaux miasmes.

Le sieur M....., blanchisseur, avait eu son pied droit brûlé par de l'eau de lessive bouillante; la plaie, qui occupait tout le pied, répandant une odeur repoussante, nous fîmes appliquer sur la partie la poudre de Corne et Demeaux : l'odeur infecte disparaissait à peu près complétement; mais, après deux heures d'application, elle revenait avec une grande intensité. Ce traitement, poursuivi pendant quatre jours, fut remplacé par des cataplasmes préparés avec le plâtre coalté et de l'huile d'olives : les effets obtenus furent médiocrement satisfaisants, quoique la plaie parût moins irritée. Après ...rs de cette application, nous fîmes usage du coaltar saponiné;

la désinfection fut plus complète et elle se prolongeait toujours plus longtemps, enfin la plaie prit un meilleur aspect. Nous employâmes alors la charpie carbonifère : la désinfection se fit bien, mais la cicatrisation était lente; nous eûmes recours au mélange de sulfate de zinc et d'essence de térébenthine émulsionnée. L'odeur infecte disparut tout à fait, et après trente-sept jours, la cicatrisation était terminée. C'est qu'avec ce dernier liquide, il y avait à la fois désinfection et modification dans la sécrétion du pus.

Sur le malade de la salle Saint-Côme, n° 22, le plâtre coalté produisait peu d'effet, le coaltar saponiné donna de meilleurs résultats. Mais ce fut surtout la charpie carbonifère et la charpie carbonifère iodée dont on eut le plus à se louer, non-seulement au point de vue de la désinfection à peu près complète, mais aussi à l'égard de la modification avantageuse des tissus; toutefois la charpie carbonifère simple a paru agir mieux. En dernier lieu, la guérison fut hâtée par l'usage de la solution de sulfate de zinc térébenthinée, ordonnée par M. le Dr Verneuil, chirurgien des hôpitaux.

En résumé, le plâtre coalté et goudronné sont de bons désinfectants, mais ils ne méritent pas, à notre avis, l'enthousiasme avec lequel on les a annoncés, ils présentent de graves inconvénients, dont quelques-uns ont été signalés dans le remarquable rapport de M. Velpeau (*Comptes rendus*, t. L, n° 6, février 1860, p. 279). Ces poudres sont d'une application difficile, et nous leur préférons à tous égards le coaltar saponiné.

N° 3. Le *coaltar kaoliné*, le *coaltar terré*, n'offrent aucun avantage sur la poudre Corne et Demeaux; quant à la chaux hydraulique mêlée au goudron, nous avons voulu l'essayer sur une plaie scrofuleuse dont l'odeur était infecte : la douleur déterminée a été si vive, que l'enfant sujet de l'expérience n'a pu conserver ce mélange sur la plaie que pendant un quart d'heure environ.

Nos 4, 5 et 6. Le plâtre mêlé à l'essence de térébenthine n'a produit aucun effet satisfaisant.

Le plâtre et l'acide phénique à $^1/_{500}$e constituent un mélange d'une odeur goudronneuse très-prononcée : les effets produits ont été nuls ou à peu près quant à la désinfection; mais, par contre, la douleur produite est extrêmement vive. On a dû y renoncer. No

en disons de même des solutions d'acide picrique et d'acide phénique ($^1/_{1000}^e$), expérimentés dans les services de M. Morel-Lavallée, à l'hôpital Necker, Blache et Roger, à l'hôpital des Enfants Malades; dans ces deux derniers services, c'est surtout contre l'otorrhée que ces solutions avaient été employées, toutefois disons que l'acide picrique (carbazotique) nous a paru hâter la cicatrisation.

N° 9. Deux expériences seulement ont été faites avec la poudrette : résultats plutôt nuisibles qu'avantageux.

N° 11. Le boghead et le coaltar nous ont paru agir comme la poudre Corne et Demeaux.

N° 12. *Plâtre* et *charbon* appliqués une première fois sur un ecthyma fétide, une deuxième fois sur un vésicatoire gangrené, une troisième fois sur un intertigo : *résultats à peu près nuls.*

N$^{os}$ 13 et 14. *Charpie carbonifère* et *carbonifère iodée.* Nous indiquerons plus loin une propriété spéciale du charbon; l'addition de l'iode à la charpie carbonifère de MM. Pichot et Malapert a été imaginée par nous et nous avons presque toujours obtenu de meilleurs résultats qu'avec la charpie carbonifère pure. Pour l'obtenir, il suffit de mettre dans un grand bocal quelques cristaux d'iode, et de placer au-dessus soit la charpie carbonifère, soit les sachets qui en contiennent.

MM. Pichot et Malapert préparent, sous le nom de *carbonides*, des sortes de pastilles carbonées aromatisées, destinées à combattre la mauvaise haleine; nous les avons employées avec quelque succès dans un cas de fétidité de la bouche, elles ont échoué contre une gangrène de la bouche, et chez plusieurs enfants atteints de gangrène pulmonaire.

C'est surtout dans les cas de plaies scrofuleuses que la charpie carbonifère iodée nous a donné d'excellents résultats, tandis que la charpie carbonifère simple agissait moins bien; par contre, sur l'enfant n° 22, salle Saint-Côme, c'est la charpie carbonifère simple qui a paru mieux agir.

Dans trois plaies gangréneuses résultant de l'application de vésicatoires, la charpie carbonifère a produit un excellent effet; dans un cas d'eczéma du cuir chevelu, elle n'a produit que des résultats peu marqués.

n enfant, atteint d'engelures ulcérées aux deux mains, et prin-

cipalement à la face dorsale des doigts, me fut présenté le 15 décembre dernier; l'application de la poudre d'amidon qui avait été faite détermina une odeur infecte des plus désagréables qui se répandait à une grande distance. Nous fîmes appliquer sur les plaies de petits sachets de charpie carbonifère; l'infection disparut, mais la cicatrisation ne se fit pas; et, comme l'enfant souffrait beaucoup et était très-turbulent, il était *difficile* de maintenir les sachets en place. Nous eûmes recours au coaltar saponiné n° 10, nous obtînmes un plein succès.

Le cas le plus curieux que nous puissions relever dans nos notes sur les bons effets du coaltar saponiné est le suivant :

Mme C....., âgée de 49 ans, habitait les environs de Paris; elle était atteinte d'un cancer ulcéré de l'utérus, répandant au loin une odeur caractéristique à cette affection. La malade a été soignée pendant trois mois dans un hôpital; elle a été obligée d'en sortir dans le courant du mois d'août dernier, n'ayant pu continuer à payer les frais de séjour.

Elle connaît son état et sait les conséquences qu'il doit avoir; elle me fit appeler et me demanda de faire disparaître l'odeur infecte qui est si pénible pour elle et pour tous les membres de sa famille; sa santé générale est des plus délabrées, et l'état cachectique des plus prononcés. Je conseillai des injections vaginales répétées trois fois par jour avec de l'eau chlorurée nitro-benzinée; dès la première injection, l'odeur infecte disparut; deux injections par jour suffirent. Mais bientôt la malade se plaignit que les douleurs, autrefois rares et sourdes, étaient devenues intolérables; je fis cesser les injections, et, dès le lendemain, l'odeur infecte reparut. Mme C..... me déclara alors qu'elle préférait souffrir, parce que les douleurs l'atteignaient seule, disait-elle, tandis que l'odeur infecte incommodait toute sa famille. J'ordonnai des injections de coaltar saponiné au 10e, répétées trois fois par jour; l'odeur disparut de nouveau, et les douleurs vives, lancinantes, devinrent plus rares jusqu'au moment de sa mort, arrivée le 17 novembre. Mme C..... a continué ses injections de coaltar saponiné, sans que la mauvaise odeur se soit reproduite, on la percevait seulement lorsqu'on soulevait les couvertures du lit. Nous devons ajouter que, dès notre première visite, nous avions conseillé à la malade une nour

riture plus substantielle, du vin rouge pur pour boisson, et du vin de quinquina à la dose d'un verre à Bordeaux tous les matins; nous pensons que ce régime n'a pas été étranger à la désinfection du pus sécrété par la plaie cancéreuse qui s'étendait sur les parois vaginales.

*Eaux bitumineuses.* Deux expériences seulement faites avec l'eau de Visos et celle de Cambo sur des ecthymas impétigineux nous ont donné des *résultats nuls.*

Nos 16, 17 et 18. *Iode et brome.* Les expériences ont été instituées d'abord avec l'iode et avec le brome; mais l'action irritante de celui-ci, son odeur désagréable, son prix élevé, nous ont fait préférer l'iode. Comme l'action de ce dernier corps est lente, nous avons imaginé de masquer les mauvaises odeurs avec une substance odorante à bon marché, nous avons successivement employé l'acide phénique et la nitro-benzine; l'odeur de celle-ci étant agréable, puisqu'elle est tout à fait comparable à celle de l'essence d'amandes amères, nous l'avons définitivement adoptée.

Selon les cas, nous avons fait usage de deux solutions que nous désignerons sous les noms de *faible* et de *forte.* La première est employée lorsque l'inflammation est assez vive, lorsqu'on a à craindre une trop grande irritation; on fait usage de la seconde dans les cas de plaies atoniques et blafardes. Voici leur formule :

1° *Solution faible.*

| | | |
|---|---|---|
| P. Teinture d'iode. . . . . | 5 | grammes. |
| Iodure de potassium. . . . . | 5 | — |
| Eau. . . . . | 1 | litre |
| Nitro-benzine. . . . . | 20 | gouttes. |

2° *Solution forte.*

| | | |
|---|---|---|
| P. Teinture d'iode. . . . . | 20 | grammes. |
| Iodure de potassium. . . . . | 10 | — |
| Eau. . . . . | 1 | litre. |
| Nitro-benzine. . . . . | 20 | gouttes. |

On nous a objecté que ces solutions coûteraient très-cher : nous pouvons affirmer que leur prix est moins élevé que celui des hypochlorites, qui sont vendus 1 fr. à 1 fr. 50 cent. le litre; or, en vendant 75 cent. la solution n° 1 et 1 fr. 50 cent. la solution n° 2, les phar-

maciens se réserveront un joli bénéfice, et nous maintenons que ce désinfectant sera le plus économique de ceux connus jusqu'à ce jour (coaltar excepté) ; d'ailleurs il est des cas où on doit les étendre plus ou moins d'eau.

Une enfant, âgée de 5 ans et demi, couchée dans la salle Sainte-Marie, est atteinte d'une gangrène de la bouche des plus infectes. Le coaltar saponiné, la charpie carbonifère, les pastilles dites *carbonides* de MM. Pichot et Malapert, ont été employés sans succès ; un gargarisme et des collutoires aux hypochlorites n'ont pas produit de meilleur résultat ; bref, tous les moyens ont échoué. On a été obligé d'isoler la malade. Nous introduisons dans la bouche, trois fois par jour, la solution n° 1 faible, étendue de son volume d'eau, et nous appliquons sur la plaie extérieure des compresses imbibées de la solution forte ; deux heures après, l'odeur disparaît ou on la perçoit plus à distance; si l'on a le soin de maintenir les linges humectés, l'odeur désagréable est à peine sensible, c'est celle de la nitro-benzine qui domine. Le traitement, continué pendant quarante-huit heures, a permis aux infirmières de s'approcher de la malade, ce qu'elles ne faisaient autrefois qu'avec répugnance. L'enfant meurt ; nous continuons les applications externes : dans la salle d'autopsie, l'odeur infecte ne se reproduit pas.

M^me^ E. D..... est atteinte d'un écoulement infect de la vulve, dû à une rétention prolongée du placenta ; celui-ci ayant été enlevé, l'odeur devient insupportable et se répand dans toute la maison. Nous pratiquâmes, à une heure de distance, trois injections avec la solution faible; l'odeur disparut complétement et ne se reproduisit pas les jours suivants, quoique les injections n'aient été pratiquées que deux fois par jour.

Un enfant, atteint d'un eczéma du cuir chevelu, reçoit sur sa tête la solution faible en lotions, on maintient des compresses imbibées sur la partie malade ; l'odeur infecte disparaît.

M. Sée, médecin d'un service de scrofuleux, a abandonné depuis longtemps tous les désinfectants ordinaires ; il emploie exclusivement comme tel la solution suivante :

| | | |
|---|---|---|
| Teinture d'iode. . . . . | 50 | grammes. |
| Iodure de potassium. . . . . | 50 | — |
| Eau. . . . . | 900 | — |

A notre avis, cette solution pourrait être affaiblie sans inconvénient, surtout en ce qui touche la proportion d'iodure de potassium, celui-ci n'étant employé que pour dissoudre l'iode précipité dans le mélange de teinture et d'eau; d'ailleurs, à l'hôpital des Enfants, cette solution s'emploie étendue d'eau.

Nous avons encore employé la solution faible, avec le plus grand succès, sur un enfant de notre famille qui était atteint d'engelures ulcérées infectes; cependant nous devons déclarer que cette solution nous paraissait agir moins bien dans deux cas de plaies provenant de brûlures. Nous nous sommes parfaitement trouvé alors de l'emploi du mélange suivant :

| | | |
|---|---|---|
| P. Sous-nitrate de bismuth. . . . . | 30 | gram. |
| Eau nitro-benzinée (nitro-benzine, 5 gouttes). | 10 | — |
| Teinture d'iode.. . . . . | 1 | — |

A ce mélange on peut substituer le suivant, si on préfère employer une poudre :

| | | |
|---|---|---|
| P. Iode pulvérisé. . . . . | 10 | gram. |
| Sous-nitrate de bismuth. . . . . | 30 | — |
| Nitro-benzine. . . . . | 5 | gouttes. |

Ce sont ces mélanges que nous désignons dans notre tableau sous le nom de *sous-nitrate de bismuth iodé nitro-benziné* (n° 31).

N^os 21 et 26. Le charbon mélangé à l'essence de térébenthine et la solution de sulfate de zinc térébenthinée, dont nous avons déjà parlé ailleurs, nous ont donné quelques résultats satisfaisants, surtout contre les brûlures au 3^e et au 4^e degré.

N^os 19 et 20. Le plâtre et le charbon créosotés constituent des mélanges dont les effets désinfectants sont peu marqués et de courte durée, mais il est certain que la créosote mélangée à des poudres inertes, dans la proportion d'*un centième,* hâte singulièrement la cicatrisation des plaies et arrête la formation du pus; la créosote convient surtout pour le traitement des plaies d'un mauvais caractère, et nous préférons à tout l'eau créosotée dans les proportions de 1 millième de créosote.

| | | |
|---|---|---|
| N° 21. Charbon pur. . . . . | 97 | grammes. |
| Coaltar ou goudron. . . . . | 3 | — |

e mélange nous a paru agir mieux que la poudre Corne et De-

meaux, il nous a semblé que l'action désinfectante se prolongeait plus longtemps ; nous dirons la même chose du n° 22, mélange de tan et de coaltar dans les mêmes proportions.

| | | |
|---|---|---|
| N° 23. | Charbon. . . . . | 80 grammes. |
| | Camphre pulvérisé. . . . . | 10 — |

Ce mélange paraît avoir les mêmes propriétés que le précédent, toutefois il détermine souvent des douleurs violentes suivies d'une vive inflammation.

N° 24. A l'époque de la discussion qui eut lieu à l'Académie de Médecine au sujet du coaltar, beaucoup de médecins furent surpris d'entendre M. Robinet avancer que la pharmacie possédait un grand nombre de substances désinfectantes préférables au coaltar : *M. Robinet avait raison*, ce que nous venons de dire nous le démontre surabondamment.

Tous les médecins connaissent les propriétés antiseptiques du quinquina, surtout celles du quinquina rouge ; mais, comme celui-ci est d'un prix très-élevé, on lui substitue généralement le *quinquina gris*. Depuis trois ans, nous voyons employer presque journellement la poudre de quinquina comme désinfectant dans un service de chirurgie, et toujours avec des résultats satisfaisants.

Un jeune homme de 12 ans, dont nous avons parlé déjà plusieurs fois, est couché dans la salle Saint-Côme, n° 22 ; il porte une brûlure profonde qui occupe le membre pelvien droit, depuis les malléoles jusqu'au tiers supérieur de la cuisse. Dès les premiers jours, on entoure la partie brûlée de poudre de quinquina, et l'odeur infecte est à peu près détruite. C'est sur ce malade que la roche de Saxon pulvérisée a produit des effets désastreux, que les charpies carbonifères ont bien agi, et que le sulfate de zinc térébenthiné a donné d'excellents résultats ; voici la formule employée pour la préparation de ce liquide :

| | |
|---|---|
| Essence de térébenthine. . . . . | 2 grammes. |
| Jaune d'œuf. . . . . | n° 1. |
| Eau. . . . . | 500 grammes. |
| Sulfate de zinc. . . . . | 15 — |

Très-anciennement les digestifs (mélange de jaune d'œuf et de térébenthine) et l'onguent styrax étaient employés pour déterger les plaies.

Revenons au quinquina. Nous avons déjà dit que les pansements avec les poudres étaient longs et difficiles, on doit préférer en général les liquides; aussi avons-nous souvent employé avec succès le mélange suivant :

| | |
|---|---|
| Écorce de quinquina concassée . | 60 grammes. |
| Eau. . . . . 1,250 | — |

Faites bouillir jusqu'à réduction à 1 litre, prenez et ajoutez :

| | |
|---|---|
| Alcool camphré. . . . . | 10 grammes. |

27. *Laurine.*

| | |
|---|---|
| Poudre de tourteau d'amandes. . | parties égales. |
| Cellulose. . . . . | |
| Glycérine. . . . . | |
| Eau de laurier-cerise. . . . . | |

28° *Laurine kaolinée.* Addition au mélange précédent de kaolin, poids égal, c'est-à-dire 1 cinquième.

Deux expériences faites sur des plaies scrofuleuses et sur deux brûlures, les résultats ont été à peu près nuls.

Sur des engelures ulcérées, l'amélioration a été légère.

N°s 29 et 30. Vin et vinaigre aromatiques. Les effets de ces deux liquides sont trop connus pour que nous insistions. disons toutefois que leur application sur des plaies à vif est extrêmement douloureuse, comme cela a lieu avec tous les liquides alcooliques, tels que l'infusion de rose vineuse, l'eau-de-vie camphrée, etc. Dans les cas où il n'y a pas de plaie très-étendue, comme les chancres, par exemple, le vin aromatique est d'un bon usage.

La question posée par l'Académie en 1861 était : *des désinfectants et de leurs applications à la thérapeutique.* Nous avons cru devoir passer en revue les différentes substances employées comme antiseptiques; si nous n'avions eu à traiter que des meilleurs désinfectants, nous aurions pu restreindre considérablement notre cadre.

Dans des cas particuliers (l'otite, l'ozène, les sueurs infectes des pieds, de la bouche, etc.), presque tous les désinfectants échouent. Nous avons épuisé tout le bagage des désinfectants sur Mlle Ch...., âgée de 14 ans, atteinte de punaisie; le mélange de calomel et de ucre, le sous-nitrate de bismuth, la liqueur de Gowland, le coaltar

saponiné, n'ont produit que des effets médiocres; nous nous disposons à essayer la solution d'iode nitro-benzinée faible.

*Rôle des corps poreux.*

Les corps poreux ne peuvent être considérés comme désinfectants que parce qu'ils possèdent la propriété d'absorber les gaz et les émanations putrides. On peut poser ces principes :

1° Les corps les plus poreux absorbent le mieux;

2° Les gaz les plus solubles dans l'eau sont les mieux absorbés.

Les belles recherches de MM. Payen, Bussy, etc., ont démontré que les charbons les plus poreux étaient ceux formés par les bois légers, et qu'ils étaient aussi les meilleurs absorbants; mais les charbons, comme tous les corps poreux, peuvent exercer des actions spéciales que l'on a désignées sous le nom de *force de contact,* d'*action de présence,* de *force catalytique.* Ne pourrait-il pas se faire qu'ils agissent ainsi lorsqu'ils sont employés comme désinfectants?

On sait que l'hydrogène sulfuré et l'acide sulfureux sont sans action l'un sur l'autre; si l'on fait intervenir un corps poreux, du charbon, par exemple, il y a formation d'eau et dépôt de soufre (Thénard) :

$$2SH + SO2 = HO + 3S.$$

Nous parlons spécialement du rôle des corps poreux, dans l'intention de mettre en relief un fait très-intéressant qui s'est présenté à notre observation.

Avant d'entreprendre des expériences sur l'application des désinfectants à la thérapeutique, nous avons voulu faire quelques recherches sur l'action que quelques-uns d'entre eux exercent sur la marche de la putréfaction.

Une basse-cour tout entière ayant été empoisonnée par du phosphore, nous avons eu à notre disposition un certain nombre de volailles qui nous ont permis de mettre à exécution un projet depuis longtemps médité.

Nous avons fait préparer six petits cercueils, dans chacun desquels nous avons placé, le 22 juillet 1860, les volailles plumées avec les poudres suivantes :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1° | Poulet pesant, | plumé, | 870 gr., | avec du | charbon de bois. |
| 2° | — | — | 655 | — | plâtre coaltté. |
| 3° | — | — | 725 | — | plâtre goudronné. |
| 4° | — | — | 617 | — | charbon animal. |
| 5° | — | — | 639 | — | poudre de tan. |
| 6° | — | — | 752 | — | chlorure de chaux. |

Tous ces animaux étaient morts le même jour et par la même cause; après avoir placé, dans chaque cercueil, une couche de ces diverses poudres, nous y avons introduit les poulets, nous les avons recouverts de chaque poudre. Les cercueils cloués ont été enfouis à une profondeur de 70 centimètres environ, nous avons ensuite examiné ces cercueils de quinze en quinze jours.

1er examen, 8 août :

N° 1. Pas trace d'infection.
N° 2. Odeur de coaltar pur.
N° 3. Odeur de goudron pur.
N° 4. Odeur putride prononcée.
N° 5. Odeur putride très-prononcée.
N° 6. Odeur de chlore avec légère odeur putride.

2e examen, 24 août. Les caisses ayant été replacées dans les mêmes conditions :

N° 1. Rien.
N° 2. Odeur de coaltar à peine sensible.
N° 3. Légère odeur de goudron.
N° 4. Odeur putride.
N° 5. *Idem.*
N° 6. Odeur de chlore mêlée d'odeur putride.

3e examen, le 15 septembre :

Nos 1 et 2. Rien.
N° 2. Odeur de goudron avec légère odeur putride.
N° 3. Odeur putride très-légère.
N° 4. *Idem.*
N° 5. Très-légère odeur de chlore et odeur putride.

4e examen, 20 octobre. Les boîtes sont ouvertes, et nous constatons, dans les cinq premières, la présence d'insectes et de larves d'insectes.

Dans la caisse n° 1, pas la moindre trace d'odeur; le poulet *est réduit à son squelette,* sans trace de chair ou de ligaments; les pièces du squelette sont séparées.

Caisse n° 2. L'odeur de coaltar persiste, le poulet est desséché, les parties charnues se remarquent aux cuisses et sur le bréchet, nous constatons une légère odeur putride.

Caisse n° 3. Squelette à peu près dans le même état que le précédent, l'odeur de goudron a disparu, l'odeur putride est prononcée.

Caisse n° 4. Le squelette présente des parties charnues, l'odeur putride est très-prononcée.

Caisse n° 5. Le poulet est desséché; les parties charnues sont réduites à une matière dure, coriace, paraissant imputrescible, toutefois l'odeur infecte est prononcée, ce que nous attribuons à la masse intestinale.

Caisse n° 6. L'odeur de chlore est très-faible, l'odeur putride des intestins très-prononcée. Il reste peu de parties charnues, la caisse ne présente ni insectes ni larves.

Ce résultat nous ayant paru très-remarquable pour ce qui concerne le charbon de bois, nous avons répété l'expérience, et, le 7 novembre, nous avons placé dans deux cercueils, avec du charbon de bois :

1° Un lapin dépouillé non vidé, pesant 1,165;

2° Un petit chien *id. id.*, 1,322.

Les caisses, enfouies comme précédemment, ont été déterrées et ouvertes de quinze en quinze jours, sans que nous ayons constaté la moindre odeur.

Les caisses déterrées le 15 janvier, nous n'avons constaté à l'exhumation aucune odeur putride, et les deux animaux étaient réduits, comme dans le premier cas, à leur squelette, si ce n'est le chien, qui présentait dans la cavité thoracique un putrilage assez infect.

Devant ces faits, nous nous sommes demandé si, outre son action absorbante incontestable, le charbon de bois n'aurait pas la propriété, par une *sorte d'action de contact*, de déterminer la combinaison rapide des éléments de la matière organique morte, et de hâter ainsi leur transformation en principes minéraux; dans tous les cas, le fait que nous venons de signaler est assez important et pourrait peut-être recevoir d'utiles applications pour achever la destruction des cadavres.

Depuis la présentation de notre mémoire à l'Académie de Méde-

cine, sur l'indication qui nous a été donnée par M. le Dr Guérard, nous avons trouvé dans le *Journal de pharmacie*, t. XXVI, 1854, p. 49, une note de M. Stenhouse, intitulée : *Action du charbon contre les miasmes répandus dans l'air, et appareil fondé sur cette action* ; dans cette note, extraite du *Journal de la Société des arts*, M. Stenhouse rapporte une expérience de M. Turnbull, fabricant de produits chimiques, de Glasgow, dans laquelle ce dernier avait constaté la propriété que possède la poudre de charbon de détruire les matières organiques.

M. Turner, qui a répété l'expérience de M. Turnbull, en a constaté l'exactitude, et M. Boussingault, en opérant sur des poissons entourés de charbon, a vu, comme MM. Turnbull et Turner, que le charbon n'agissait pas seulement comme antiseptique, mais encore qu'il favorise la décomposition, au point de la pousser aux dernières limites, et de ne plus laisser que des os après un intervalle de six mois; nos expériences personnelles semblent démontrer que cette destruction peut se faire encore avec une plus grande rapidité.

M. Stenhouse assimile le charbon pulvérisé à l'éponge de platine, et lui attribue la propriété de condenser une grande quantité d'oxygène de l'air dans ses pores et acquiert ainsi la propriété de transformer la matière organique en eau et en acide carbonique, sans passer par l'intermédiaire des produits infects; d'où l'on doit conclure que le charbon serait plutôt nuisible qu'utile, lorsqu'on l'emploie pour désinfecter des engrais.

C'est sur cette propriété du charbon que M. le Dr Stenhouse a fondé l'usage d'un appareil respiratoire formé d'une sorte de masque en toile métallique serrée rempli de charbon animal en poudre grossière, et s'adaptant à la bouche et aux narines, de manière que l'air ne puisse y arriver qu'après avoir été tamisé à travers le charbon.

Toutefois nous ne trouvons aucune expérience, dans la note de M. Stenhouse, qui justifie son opinion sur le rôle du charbon, et tout en admettant que celui-ci peut condenser de fortes proportions d'oxygène de l'air, nous pensons qu'il doit être chassé par l'acide carbonique résultant de la combustion ; il est donc probable que le charbon joue un autre rôle, ce dont il serait facile de s'assurer en répétant nos expériences et celles de MM. Turnbull et Turner

dans des milieux exempts d'oxygène. C'est ce que nous nous proposons de faire.

*Conclusions.*

Des faits contenus dans ce mémoire, il résulte :

1° Qu'il existe probablement plusieurs sortes de fermentations putrides, variant dans leurs causes comme dans leurs effets ;

2° Qu'il n'existe pas de désinfectant général pouvant s'appliquer indistinctement à tous les cas ;

3° Que les désinfectants liquides sont toujours préférables aux autres, toutes choses égales d'ailleurs, lorsqu'il s'agit de les appliquer à la thérapeutique.

Dans l'application des désinfectants à la thérapeutique, on doit tenir compte de leur valeur vénale, de la facilité de leur application et des inconvénients qu'ils peuvent présenter en brûlant, tachant ou mettant hors de service les linges à pansements.

4° Le meilleur désinfectant est celui qui possède les propriétés suivantes ; il doit :

*A.* Détruire instantanément les mauvaises odeurs ou les masquer ;

*B.* Absorber les produits liquides ou gazeux de la putréfaction ou de tout travail inflammatoire, les enlever par lavage et détruire l'action toxique ou irritante des liquides morbides et des produits gazeux méphitiques ;

*C.* S'opposer à la formation de nouveaux produits infects ou méphitiques ;

*D.* Hâter la cicatrisation des plaies en leur donnant la vitalité nécessaire à la réparation des tissus.

5° Le chlore, les solutions de brome et d'iode, paraissent remplir le mieux les plus importantes de ces conditions.

6° Le chlore ou du moins les hypochlorites, en raison de l'état gazeux de leur principe actif, doivent toujours être préférés lorsqu'il s'agira de détruire des miasmes et de désinfecter l'air.

7° L'addition des essences odorantes et principalement de la nitro-benzine aux hypochlorides, et à l'eau iodée et bromée, a pour but de masquer les odeurs désagréables, et d'agir immédiatement en attendant que les actions chimiques s'opèrent.

8° Les préparations coaltées et goudronnées peuvent rendre de

grands services, mais elles n'ont pas comme l'iode et le brome la propriété de détruire l'action toxique des produits morbides ou de putréfaction, ainsi que celle des virus.

9° La charpie carbonifère et la charpie carbonifère iodée surtout seront employées souvent avec succès.

10° Le charbon, outre ses propriétés absorbantes, paraît exercer *une action de contact spéciale* en vertu de laquelle il hâte la destruction des matières organiques, ou bien, comme le dit M. Stenhouse, d'après les expériences de Turnbull et de Turner, en condensant l'oxygène de l'air, et agissant alors comme le ferait l'éponge de platine.

11° Les solutions métalliques (sels de fer, de zinc, etc.), quoique étant des désinfectants incomplets, pourront suffire dans un grand nombre de cas.

12° Les agents physiques (ventilateurs, etc.) et les agents mécaniques seront des adjuvants puissants des désinfectants chimiques.

13° Il y a des causes d'infection qui paraissent résister à toute médication (ozène, otite, etc.).

14° Ajoutons encore qu'il est des causes d'infection qu'il pourrait être dangereux de supprimer (sueur infecte des pieds), on doit alors se borner à masquer l'odeur.

On est frappé d'admiration lorsqu'on réfléchit aux procédés que la nature emploie pour disséminer, transformer et reproduire les matières organiques; devant la grandeur de ces faits, on reste convaincu de l'exactitude de l'aphorisme de Lavoisier :

*Dans la nature, rien ne se perd, rien ne se crée.*

---

## DÉCOLLEMENTS TRAUMATIQUES DE LA PEAU ET DES COUCHES SOUS-JACENTES,

Par M. MOREL-LAVALLÉE, chirurgien de l'hôpital Beaujon, président de la Société de chirurgie, etc.

(2e MÉMOIRE.)

(2e article.)

OBSERVATION V. — *Roue de voiture, décollement à la partie moyenne de la cuisse; symptômes très-prononcés; liquide presque analogue au sang veineux. Ponction, guérison.* — Le 1er septembre 1857, est entré à l'hô-

pital Necker, salle Saint-Pierre, n° 12, Jean Daverne, 58 ans, charretier à Vaugirard, Grande-Rue, 139. Constitution ordinaire, peut-être un peu lymphatique.

Une grosse voiture à moellons, mais vide, lui est passée hier sur la cuisse droite, à la partie moyenne et externe. Le trajet de la roue s'y dessine, en effet, obliquement d'arrière en avant, et de haut en bas, par une excoriation très-superficielle, qui règne sur toute la hauteur de la face externe, dans une largeur de quatre travers de doigt. L'absence de douleur et de tuméfaction sur le reste de la circonférence indique que les autres parties de la cuisse ont été épargnées. En découvrant le malade, je remarquai, à un léger mouvement du membre, un tremblement, une faible ondulation de la partie blessée, et je reconnus à l'instant la nature du mal. Cette région présentait une sorte de tumeur aplatie, — à peine sensible à l'œil et à la main comme relief, — mais qui, à la moindre percussion, donne un tremblement qui se voit même à distance. Cette tumeur étalée se déplace suivant les changements de position du malade : quand il est couché sur le dos, elle se porte en arrière; en bas, quand il est debout. Il est impossible de percevoir une fluctuation réelle; en palpant la tumeur, même là où elle est le plus saillante, le liquide fuit sous les doigts qui cherchent à déterminer ce phénomène; pour sentir la fluctuation, il faut emprisonner le liquide dans un coin de la poche. La partie du foyer qui est abandonnée par le liquide, celle qui est la plus élevée, ne présente alors aux doigts ni sensation d'écrasement de caillots, ni inégalité de surface. Le bourrelet est à peine marqué, il est même nul en avant, et les limites du décollement sont beaucoup moins bien tracées par l'engorgement de ses bords que par le temblotement. Le liquide se meut dans un espace de 21 centimètres de long sur 15 centimètres de large; il s'étend bien manifestement au-dessous de l'empreinte de la roue, au moins à quatre travers de doigt. Lorsqu'il est collectionné, il n'occupe qu'un cinquième de la poche; sa quantité peut être évaluée à un verre environ.

Une ponction est faite avec le trois-quarts explorateur, et une partie du liquide, 40 grammes à peu près, est retirée de la poche. Ce liquide a la couleur et la consistance du sang veineux avec des reflets huileux, ou plus exactement peut-être, il tient le milieu, pour l'aspect, entre le chocolat clair et le sang veineux. — Une bouteille d'eau de Sedlitz; cataplasme; 3 portions.

Le 3. Un peu de chaleur à la peau, pas de gargouillement, pas de relief de la tumeur qui ne paraît pas avoir recouvré la partie du liquide qu'elle a perdue. — Même prescription.

Le 4, bandage compressif.

Le 15, après une diminution graduelle, le liquide a entièrement disparu.

Du 15 au 20, le malade s'est levé chaque jour ; la marche le fatiguait assez vite.

Notons que, le 4 septembre, le bourrelet de la partie postérieure et externe de la cuisse prit une teinte violacée, ce qui me semble bien indiquer qu'il était dû à une infiltration sanguine.

Le 22. Le membre a recouvré son aspect, mais non encore toute la liberté de ses mouvements. — Sortie.

Cette forte proportion de globules sanguins que j'ai constatée ici, à l'état récent, existait sans doute aussi dans ces foyers anciens, contenant un liquide noirâtre, à reflets huileux, comme dans certains cas de Pelletan et dans celui que j'ai recueilli, avec l'agrément du savant professeur, dans le service de M. Laugier (1). Ces cas exceptionnels sont une nouvelle justification du changement de nom que je propose pour la lésion. Le mot d'épanchement de sérosité s'appliquerait mal à des collections où un autre élément du sang, les globules, figure aussi pour une grande part; tandis que tous les faits viennent se ranger sous le titre de *décollements traumatiques*.

Ce sont ces épanchements d'aspect sanguin, dont la fluidité persistante a excité l'étonnement. On admire que le sang extravasé garde pendant des mois et des années toute sa liquidité. En effet, le sang qui s'échappe des capillaires encéphaliques dans l'apoplexie, des gros troncs dans leur rupture spontanée, des os dans les fractures, etc., se coagule généralement; mais, dans tous ces cas, c'est du sang pur qui s'écoule par l'ouverture béante des vaisseaux dans le foyer qui le retient. Au contraire, dans les décollements, les vaisseaux sanguins, rompus par un allongement excessif, ne laissent échapper, par leurs orifices contractés et rétrécis, que la partie la plus ténue du sang, le sérum avec quelques globules. Il s'y mêle le suintement fourni par les lymphatiques et par le tissu cellulaire déchirés, suintement dont les éléments ne sont pas coagulables au sein de l'organisme. Il y a donc une profonde différence entre les épanchements de sang, proprement dits, et les épanchements séreux des décollements, il est donc tout simple que les épanchements séreux ne se coagulent pas. Cependant, quelque limpide que soit cette sérosité, elle contient toujours une certaine quantité de globules sanguins; comment ces globules ne se déposent-ils qu'en dehors, dans l'éprouvette, et non dans la poche vi-

(1) Voyez mon premier mémoire.

vante où ils ont séjourné? Sans doute à cause du refroidissement que subit le liquide au contact de l'air.

*Globules graisseux.* Pelletan, auquel avait échappé la nature de la lésion, avait signalé des reflets huileux dans d'anciens épanchements, et nous les y avons retrouvés. De plus, nous avons constaté dans des cas récents, et démontré qu'ils étaient dus à des globules graisseux surnageant sur le liquide. Chez un malade encore en traitement, et ponctionné le lendemain de l'accident, ces globules étaient si abondants qu'on les voyait au sortir de la canule du trois-quarts, comme de nombreuses gouttes huileuses, sur les parois du tube de verre qui recevait le liquide. Ils donnaient à la sérosité sanguinolente l'aspect d'un chocolat fin clair, largement additionné de beurre. Le sujet avait de l'embonpoint. Ces globules proviennent évidemment de la déchirure des cellules adipeuses. C'est de la graisse, l'analyse chimique l'a constaté. L'existence de ce symptôme ici lui enlève beaucoup de sa valeur dans les fractures compliquées de plaie; en ne s'en rapportant qu'à ce signe, dans un cas douteux, on s'exposerait à prendre pour une de ces fractures un décollement compliqué de plaie lui-même.

La *quantité* de l'épanchement est caractéristique; par une exception unique en pathologie, ici la quantité du liquide en révèle la nature : il est toujours en disproportion avec la capacité de la poche, toujours incomplétement remplie. J'ai vu des décollements de presque toute la peau du membre inférieur, qui auraient pu contenir plus de 10 litres de liquide, et qui en offraient, — même au bout de quinze jours, — à peine 50 grammes; quelques gouttes dans une caverne immense; et le liquide peut manquer entièrement, au moins dans les premières heures.

Bien que la disproportion ne soit pas en général portée à ce degré extrême, elle est constamment très-marquée; même dans certains cas rares où le liquide arrive assez rapidement à 1 litre et au delà, elle est encore frappante. Elle est persistante; on la retrouve jusque dans les foyers les plus anciens; il semble que ces poches soient impuissantes à se remplir.

Telle est, au point de vue anatomique, la physionomie normale des décollements; mais il peut accidentellement s'y rencontrer des

gaz. Le plus souvent c'est de l'air (1), qui a été pompé dans l'atmosphère, par une plaie du foyer, à l'aide d'un mécanisme que nous avons étudié ailleurs (2); ce sont quelquefois des gaz intestinaux. Je n'en ai vu qu'un exemple, et je n'en connais pas d'autres. Sous la chute d'une pierre énorme, l'intestin grêle s'était hernié et rompu dans un décollement siégeant en partie sur la paroi abdominale. Ce fait mériterait, par sa rareté seule, de trouver une place ici.

Obs. VI. — *Décollement traumatique de la peau de l'abdomen, rupture des muscles sous-jacents; hernie et rupture de l'intestin grêle dans la poche. Mort; autopsie.* — Le 25 février 1860, Guillaume Brenquet, âgé de 37 ans, est apporté dans mon service à l'hôpital Cochin. Trois heures auparavant, il travaillait dans une carrière, couché sur le côté droit; un bloc énorme, détaché de la voûte, lui tombe sur le côté gauche, en refoulant violemment le coude correspondant vers le ventre.

A l'entrée du blessé, on constata l'état suivant :

Une tuméfaction considérable occupe le flanc gauche et s'étend jusqu'au milieu de la cuisse. Elle est assez bien limitée : *en avant*, par une ligne droite tirée de la partie moyenne de la neuvième côte à la symphyse pubienne; *en arrière*, au tronc par le rachis; plus bas, elle occupe toute la fesse et la face antérieure et externe de la cuisse. Elle offre, à son point le plus saillant, au niveau de la fosse iliaque externe, la couleur noirâtre et l'insensibilité de la gangrène; à la cuisse, c'est une teinte bleue, qui s'arrête à l'arcade crurale; à l'abdomen, les téguments ont à peu près leur état normal.

Au centre de cette tuméfaction, un examen attentif fait distinguer une véritable tumeur, molle, et donnant du gargouillement à la pression; alentour il y a une crépitation gazeuse, qui a pour limites celles de la tuméfaction, et descend en outre jusque dans le scrotum. Le gargouillement central indique un épanchement de liquides et de gaz, la crépitation, une infiltration de gaz. Quelle est la source de ces deux fluides? Au-dessous de la crête iliaque, en arrière de l'épine antéro-supérieure, la tumeur se laisse très-aisément déprimer, et le doigt est tout à coup arrêté par la crête iliaque, comme si la destruction sous-cutanée des muscles avait établi dans ce point une lacune à la paroi abdominale; on sent effectivement dans cette ouverture comme un tronçon tendineux. Il est dès lors permis de soupçonner qu'il s'agit de fluides échappés par une rupture intestinale; les uns, le liquide et le

(1) Obs. 1re.

(2) *Luxations compliquées*, thèse de concours pour une chaire de clinique chirurgicale, et dans notre *emphysème traumatique*.

gaz, épanchés dans un décollement; les autres, les gaz infiltrés dans le tissu cellulaire environnant. Il n'a pas été rendu de sang par l'anus; le blessé ne se plaint que d'une vive douleur à l'ombilic. Rétention d'urine.

La pâleur livide de la face, le refroidissement des extrémités, une dyspnée et des nausées continuelles, annoncent une fin prochaine.

Sinapismes aux membres inférieurs, potion cordiale. Le blessé ne se réchauffe pas; les nausées continuent, et il s'y joint des vomissements.

A onze heures du soir, douze heures après l'accident, la tumeur est complétement insensible; les gaz y sont plus abondants, et l'emphysème ambiant a gagné toute la partie postérieure du tronc; la peau du ventre, d'abord d'un aspect presque normal, a été envahie par une coloration franchement livide.

Mort la nuit à quatre heures.

*Autopsie* le 27 février, vingt-neuf heures après la mort. Une vaste coloration bleuâtre se remarque sur tout le côté gauche du tronc et sur toute la face externe de la cuisse. Plusieurs phlyctènes ont apparu, remplies de sérosité roussâtre. L'abdomen est volumineux et tendu, le scrotum et le pénis considérablement gonflés par une infiltration de gaz, devenus plus abondants et refoulés dans le tissu cellulaire par la tension du ventre.

Une incision pratiquée sur la tumeur, il s'en échappe un gaz infect, et en même temps on voit diminuer le ballonnement du ventre. Cette incision a ouvert un décollement de la peau de la contenance d'un demi-litre environ. Il renferme des anses d'intestin grêle avec un liquide sanieux et des matières fécales. Cet intestin est complétement rompu, et ses bouts, logés tous deux dans le décollement, présentent à leur extrémité un bourrelet ecchymotique avec quelques caillots sanguins adhérents aux inégalités de la déchirure. A partir de l'épine antéro-supérieure, les muscles de la paroi abdominale sont détachés de la crête iliaque dans une longueur d'un décimètre. C'est par cette rupture musculaire à bords irréguliers qu'est sorti l'intestin. Près et en arrière de l'épine antéro-supérieure, se trouve le tronçon tendineux qu'on sentait pendant la vie.

Pas de traces de matières fécales dans le péritoine, qui ne contient qu'une légère quantité de sérosité; aucun caractère anatomique de l'inflammation de cette membrane. Les autres viscères sont sains; pas de fracture de côte.

Il est évident que l'intestin ne s'est rompu qu'après son issue du ventre; c'est une hernie traumatique qui s'est rompue dans un décollement, sous l'action prolongée de la cause qui a produit ce dernier. La subtilité des gaz leur a permis de franchir les limites de la poche et de s'infiltrer au loin sous les téguments, tandis qu'en général les liquides restent emprisonnés dans les décollements.

Il se passe quelque chose d'analogue dans certaines entérocèles étranglées; je l'ai vu plusieurs fois dans la hernie crurale : lors qu'une perforation ulcéreuse ou gangréneuse de l'intestin ouvre une issue aux gaz emprisonnés dans l'anse étranglée, ils peuvent s'infiltrer dans le tissu cellulaire extérieur et donner lieu à l'emphysème; mais alors la crépitation est généralement humide, et mériterait plutôt le nom de *gargouillement;* du pus s'est mêlé aux gaz. Le défaut de tension de l'anse herniée qu'on a donné comme un signe de son étranglement n'a pas d'autre mécanisme; l'anse a perdu sa tension en perdant de ses gaz par une perforation. Toutes les fois que j'ai rencontré la flaccidité de l'anse, cette anse était trouée. Une anse entièrement gangrenée retiendrait ses gaz, si elle ne leur offrait pas au moins un pertuis de dégagement, et conserverait ainsi son développement et sa résistance au doigt. Le défaut de tension n'est donc pas ici un signe de gangrène, mais de perforation intestinale.

## SYMPTÔMES.

Tous les phénomènes spéciaux qui dérivent de la réplétion incomplète de la poche : l'étalement de la tumeur, quand elle repose sur un plan horizontal; ses déplacements dans les changements d'attitude, en se portant toujours vers les points déclives où elle se prononce; le choc en retour qu'elle donne en retombant sur le doigt qui l'a refoulée en haut; l'impossibilité de percevoir la fluctuation, à moins d'avoir emprisonné le liquide dans un coin du foyer; le tremblotement, l'ondulation de l'épanchement; j'ai presque constamment retrouvé, à un degré favorable, l'ensemble de ces symptômes.

J'en ai noté deux autres qui m'ont paru nouveaux. Si l'on exerce au centre de l'épanchement une pression légère et un peu vive, le liquide refoulé va frapper la circonférence de la poche, et donne ainsi à sa paroi cutanée un choc et une tension qui reviennent au doigt.

Mais voici quelque chose de plus imprévu : un petit coup sur la tumeur y fait naître la série de cercles concentriques du bassin dans lequel on a jeté un grain de sable. Ce sont des ondes circulaires du liquide répétées par la peau décollée; elles se développent jus-

qu'aux limites du foyer, où elles s'éteignent, indiquant à la fois son existence et son étendue. On distingue bien vite ce phénomène d'un autre qui a avec lui quelque analogie, de celui que produit la percussion d'une masse charnue dans le relâchement. Il n'y aurait d'ailleurs qu'à faire contracter les muscles pour dissiper jusqu'à l'ombre d'un doute. Cependant la distinction peut offrir quelque difficulté dans la région fessière, si la douleur paralyse les muscles.

Obs. VII. — Le 26 mai 1859, est entré dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, C.-F. Clémency, 51 ans, peintre en bâtiments, rue de Charenton, 87.

Une échelle se rompt sous lui, et il tombe de la hauteur de 7 mètres; il ne sait comment, car il a perdu connaissance, mais ce renseignement, c'est la nature de la lésion qui le donne; des éraflures et un décollement aux lombes disent que cette région a porté très-obliquement sur la partie inférieure de l'échelle ou contre la muraille. Le décollement est borné en dedans par la ligne des apophyses épineuses lombaires et sacrées; en haut et en dedans, par une courbe tirée de la quatrième vertèbre lombaire, presque au milieu de la crête iliaque gauche, et d'environ 15 centimètres de flèche; en bas, la limite est restée mal déterminée. La quantité de liquide était si minime que, dans l'attitude verticale, son accumulation ne se traduisait pas à la fesse par un relief bien net; la tension de la poche, sous un choc brusque, était sensible, mais également obscure. Les ondulations concentriques se propageaient dans presque toute l'étendue de la fesse, et il n'était pas aisé de faire dans ce phénomène la part de l'ébranlement du liquide et celle de l'ébranlement des muscles. En emprisonnant la sérosité, comme elle ne reposait pas sur un plan solide, elle ne donnait pas une fluctuation facile à démêler de celle que simulent les muscles. La difficulté venait de ce que la douleur empêchait la contraction du fessier; elle povenait aussi de l'exiguïté de l'épanchement. Il s'accrut les jours suivants, et, le 20 juin, la tension de la poche sous une pression brusque, ainsi que l'accumulation du liquide en bas, dans la position verticale, montrèrent que le foyer descendait presque jusqu'au milieu de la fesse, mais les cercles concentriques et la fluctuation n'avaient presque rien perdu de leur obscurité.

Deux vésicatoires volants et la compression guérirent le malade, qui fut envoyé, le 3 juillet, en convalescence à l'asile de Vincennes.

Les cercles concentriques manquent quand le foyer est trop plein ou ses parois trop épaisses, doublées par exemple d'une forte couche de tissu adipeux.

Enfin la peau a perdu, à un degré notable, et quelquefois entièrement, sa sensibilité, et son ressort en est paralysé.

Afin de mieux faire ressortir la physionomie de ces tumeurs si fluides, où l'on ne surprend presque jamais le plus petit caillot, parce qu'il y manque, plaçons à côté un épanchement sanguin qui présente ce caractère au plus haut degré.

Obs. VIII. — Le 3 juillet 1861, est entré dans mon service à l'hôpital Necker, salle Saint-Pierre, n° 16, Charles Maillard, journalier, âgé de 17 ans, rue de Grenelle, n° 63 ; sa constitution était bonne, il n'avait jamais été malade.

Cinq jours auparavant, montant un cheval qu'il avait lancé au galop, il s'était heurté la jambe contre une roue d'omnibus; il s'ensuivit immédiatement une douleur vive, avec gonflement et teinte noirâtre de la partie. Le blessé n'en continua pas moins ses occupations jusqu'à son entrée.

Le 4 juillet, à ma première visite, je constatai, au tiers moyen de la jambe gauche, sur son côté externe, une bosse de la grandeur de la paume de la main, avec une coloration ecchymotique sur toute la surface; elle était molle et d'une fluctuation obscure, à la manière des poches peu remplies. En appuyant alternativement avec les deux mains sur chacune de ses extrémités, on sent un frottement rude et saccadé, dû évidemment à une série nombreuse de grumeaux sanguins passant et repassant, sous la pression des doigts, d'un compartiment du foyer dans l'autre, à travers un étranglement central. C'était plus prononcé que dans les kystes du poignet, et d'un timbre moins fin, si on peut le dire.

Le 6, un vésicatoire volant est appliqué sur la tumeur, qui depuis ce moment va en diminuant, ainsi que le frottement.

Le 9, il n'y avait plus de trace ni de l'un ni de l'autre.

Le 10, le malade sort guéri.

Le 20, il se représente à la consultation pour un furoncle; rien n'était reparu du côté de la bosse sanguine.

Il y a encore une différence plus tranchée : le liquide évacué, les poches séreuses, s'effacent d'emblée par le recollement de leurs parois; les épanchements de sang peuvent se terminer par induration, et laisser au sein des tissus des masses de fibrine d'une dureté osseuse. En voici un exemple :

Obs. VIII. — *Épanchement sanguin traumatique induré.* — Le 26 mars, est entré à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-François, n° 6, Aimé Surville, menuisier, rue de Montreuil, 66, âgé de 22 ans. Constitution forte, pas de maladie antécédente.

Six jours avant son entrée à l'hôpital, il reçut à la cuisse droite, au-dessus du genou, un violent coup de pied asséné avec le talon ; la douleur fut vive, mais il ne tomba pas.

Le soir, il remarqua à la région contuse un gonflement assez considérable, accompagné d'une douleur aiguë qui ne lui permettait pas de s'appuyer sur le membre malade.

Trois jours après, il constata, dans l'épaisseur de la tumeur et profondément, un noyau d'induration gros comme une noix, à ce qu'il dit, noyau qui augmenta rapidement, de sorte qu'à son entrée, ce noyau est gros comme un œuf de dinde. A l'extérieur, on remarque fort peu de gonflement. Ainsi que je l'ai dit, l'induration est située profondément dans l'épaisseur des muscles, à la partie interne et un peu antérieure de la cuisse, à deux travers de doigt environ au-dessus de la rotule; elle est assez mobile pour qu'on puisse la déplacer d'environ 1 centimètre dans tous les sens.

En disant qu'elle est grosse comme un œuf de dinde, je n'ai voulu que donner une idée approximative de son volume, sans rien impliquer sur sa forme, qui, parfaitement limitée d'ailleurs, n'est pas exactement celle d'un ovoïde, mais plutôt d'un ellipsoïde aplati; on pourrait dire que c'est un ellipsoïde lenticulaire. En effet, ses bords externe et interne sont tranchants et un peu aussi son bord inférieur, comme une hache gauloise; ses dimensions sont : longueur, 8 centimètres; largeur, 4 centimètres; son épaisseur peut être évaluée à 3 centimètres; au centre, sa consistance ne peut être mieux comparée qu'à celle du bois; on n'y découvre aucune fluctuation, pas la moindre élasticité.

D'après la nature de la cause, le diagnostic est le suivant : caillot sanguin intra-musculaire, dont les éléments liquides ont été résorbés.

La tuméfaction ambiante, signe certain de l'inflammation, est combattue et se résout bientôt par l'application de 20 sangsues. L'induration ne s'étant nullement modifiée, on en détermine la résolution au moyen de 3 vésicatoires volants appliqués successivement sur la tumeur. Sous l'influence de ce traitement, on voit la tumeur diminuer, quoique lentement, de sorte que le 30 avril, jour de la sortie du malade, plus d'un mois après son entrée, elle offre l'apparence d'un cylindre régulier de 6 à 7 centimètres de longueur sur 2 centimètres de diamètre environ, et dont le grand axe est parallèle à celui de la cuisse. Sa mobilité est à peu près la même qu'auparavant, sa situation profonde ne permet pas de déterminer nettement s'il est complétement arrondi ou un peu aplati d'avant en arrière.

Depuis plusieurs jours, le malade marche sans douleur et sans claudication, et il demande lui-même à sortir.

Sorti le 30 avril 1859.

Si les décollements traumatiques contiennent quelquefois un liquide sanguin, il est dépouillé de fibrine et n'est plus susceptible d'induration.

Je n'ai d'ailleurs cité les deux faits précédents que comme des points de comparaison.

## DIAGNOSTIC.

Si mes dernières recherches ont fait faire un pas à la question, c'est principalement sous le rapport du diagnostic; non que ce progrès soit dû aux signes nouveaux que j'ai pu observer, mais l'expérience m'a appris à me servir de ceux que j'avais d'abord notés.

Dans les cas ordinaires, la quantité de liquide, bien que très-faible relativement à la grandeur de la poche, se traduit d'emblée à un œil attentif, par un relief, au moins dans les points déclives, par les déplacements de ce relief suivant les attitudes, par la fluctuation quand on emprisonne le liquide dans un coin du foyer, par les cercles concentriques, par le tremblotement, par le sentiment de tension de la poche à la percussion; il est rare qu'il manque un seul de ces signes, et un seul suffirait au diagnostic, car un seul indiquerait la réplétion incomplète de la poche, caractère qui n'appartient à aucune autre lésion traumatique. De plus, en refoulant le liquide successivement, ou même d'un seul coup, s'il est assez abondant, vers les différents points de la circonférence, le relief qu'il y forme trace les limites du décollement.

Les décollements sont donc communément faciles à reconnaître, même abstraction faite de la cause de l'accident, qui est déjà à elle seule un trait de lumière. Il y a cependant une circonstance qui eût paru bien capable de jeter, assez souvent encore, de l'obscurité sur le diagnostic, c'est l'énorme disproportion du liquide et du foyer. Je n'ai recueilli, comme on a pu le voir, que 50 grammes (1), et même 25 grammes (2) de sérosité dans un décollement qui régnait à peu près sur toute la longueur et toute la circonférence du membre pelvien. Dans les décollements moins considérables, la même disproportion s'observe fréquemment surtout au début. Une si minime quantité de liquide répandue sur la surface d'un foyer qu'elle peut à peine mouiller, ne s'y manifeste, ni par la fluctuation, ni par le tremblotement, par aucun symptôme de la présence d'un liquide, et comme c'est le liquide qui seul révèle l'existence du décollement, le décollement échappait. Un artifice bien simple a fait évanouir

(1) Obs. 4.
(2) Obs. 16.

cette difficulté : par des changements d'attitude et des pressions convenables, on rassemble le fluide dans des points déclives ; il trahit alors sa présence par un léger tremblotement, par une imperceptible ondulation de la peau, qui, après une percussion rapide, perd et reprend son niveau. Néanmoins, pour rendre sensible la présence du liquide, il ne suffit pas toujours de le refouler dans un point de la poche ; il faut quelquefois encore choisir ce point là où la souplesse des téguments leur permet de répéter à l'extérieur l'agitation d'une mince couche de liquide. C'est à l'aide de cette double précaution que, dans des décollements de tout le membre inférieur, j'ai pu constater, au niveau des malléoles, l'existence de la sérosité, inappréciable partout ailleurs. Les éraillures de la peau, quand elles existent, seraient un signe à peu près certain, signe précieux quand le liquide manque entièrement, bien qu'il ne doive pas manquer longtemps.

En appliquant ces données avec quelque soin, on ne méconnaîtra plus les décollements traumatiques. On évitera ainsi des erreurs très-préjudiciables aux malades, d'abord sous le rapport de l'épanchement qui restait inaperçu et négligé, mais surtout à un autre point de vue d'une extrême gravité. Dans les décollements de la peau, accompagnés d'écrasement des os, on ne sera plus exposé à pratiquer une seconde opération, parce que les lambeaux de la première sont tombés en gangrène. Cette nécessité fâcheuse, dont nous avons été plusieurs fois témoin, on l'expliquait en disant que la contusion de la peau avait désorganisé son tissu, malgré l'intégrité apparente de cette membrane. C'est qu'en effet la peau n'était pas contuse, mais décollée. Une contusion capable d'en éteindre la vitalité s'y fût révélée par des signes non équivoques, tandis que le décollement avec ses symptômes fugitifs échappait. On n'était pas même désabusé par la première amputation, parce que, à l'incision des parois du foyer, la petite quantité de sérosité qui s'en écoulait se confondait avec le sang, — et encore moins par la seconde amputation, où il ne sortait plus de liquide de la cavité du décollement. A mesure que la sérosité se renouvelait, elle s'était lentement évacuée en se mêlant au pus de la plaie de la précédente opération. Le décollement, ouvert ainsi par le couteau, devait d'ailleurs bientôt participer à l'inflammation suppurative, et devenir le siége d'abcès éloignés, qu'on désignait alors sous le nom fo

impropre de *fusées purulentes*. Un exemple : Que dans un de ces cas où presque toute la peau du membre inférieur a perdu ses adhérences, un écrasement du pied indique l'amputation de la jambe : est-ce que le couteau tombant à toutes les hauteurs, sur un décollement méconnu, n'aurait pas amené la gangrène des téguments, et, avec l'entrée de l'air, une inflammation terrible dans le foyer?

Désormais non-seulement on reconnaîtra le décollement, mais il suffira de faire refluer le liquide vers les limites de la poche pour les tracer avec une précision toute physique, et fixer d'avance avec sécurité le niveau de l'amputation.

Si le décollement était compliqué d'une plaie pénétrante, le liquide, s'écoulant par cette ouvérture, ne pourrait plus servir à constater sinon l'existence, au moins l'étendue de la poche. Le stylet suppléerait alors le liquide, mais imparfaitement; l'instrument métallique ne saurait parcourir le foyer avec la même facilité que le fluide, surtout dans le sens de la circonférence du membre, et donner aussi exactement la mesure de la lésion. Dans le cas suivant, il ne m'éclaira guère que sur la hauteur du foyer; le bras avait été broyé au milieu, et le décollement en occupait la partie supérieure. La roue avait préparé une manchette un peu longue, que je ne voulus pas raccourcir; aussi la gangrène ne tarda-t-elle pas à se montrer. Le malade fut emporté par une infection purulente.

Cette observation ayant été présentée avec les pièces, à la Société anatomique, par l'un de mes excellents internes, M. Roché, je me bornerai à un court résumé.

Obs. X. — Jacques Lajou, charretier à Massy, tombe sous les roues de sa voiture. Son bras droit est fracturé, réduit, dans toute sa moitié inférieure, en une multidude d'esquilles, dont une sort avec des muscles, à travers une plaie. Une autre plaie, d'environ 2 centimètres, existe au niveau de la limite supérieure de cet écrasement, et conduit dans un décollement de la peau. Le stylet remonte dans ce décollement jusqu'au delà de l'insertion du deltoïde, mais l'instrument ne peut, malgré la courbure qu'on lui imprime, contourner entièrement le bras ni en avant ni en arrière; on juge cependant, à la mobilité des téguments, qu'ils ont perdu leurs adhérences dans toute la circonférence du membre. L'amputation est pratiquée le troisième jour par la méthode circulaire; l'incision de la peau est faite à 7 centimètres environ au-dessous de l'acromion. Cette membrane était décollée dans tout le pourtour du bras et plus haut, surtout en dehors, que le point où devait porter la scie.

Réunion à l'aide des serres-fines. Deux jours après, une grande partie de l'extrémité de la manchette est gangrenée; et le onzième de l'opération, le malade succomba à une infection purulente. Rien de remarquable à l'autopsie, si ce n'est que la veine humérale externe n'était pas oblitérée, et que les deux reins étaient réunis en un seul, à cheval sur le rachis.

Le stylet n'a fourni ici que des renseignements insuffisants; si, dans un cas analogue, il était nécessaire d'en avoir de plus complets, soit pour décider de l'opportunité d'une amputation, soit pour en fixer le niveau, on pourrait, par l'oblitération de la plaie, retenir le liquide dans la poche ou l'y remplacer par une injection émolliente. On verrait alors apparaître les signes qui marquent avec tant de précision les limites du décollement.

Il y a un cas insidieux : il est si rare que la peau décollée soit le siége d'une véritable contusion, que cette contusion peut, par la rareté même de sa coexistence avec un décollement, en faire négliger la recherche. C'est ce qui m'est arrivé une fois à moi-même pendant quelques jours. Un épanchement sanguin, formant une tumeur acuminée avec amincissement de la peau à son sommet, occupait le centre d'un décollement, et attira d'abord toute mon attention.

Obs. XI. — Le 31 août 1858, est entré à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-François, n° 28, Bertrenger (Nicolas), âgé d'environ 40 ans, d'une forte complexion, journalier, rue Sainte-Marguerite, 28.

La veille, chargé d'un sac d'environ 100 kilogr., il était tombé de 3 mètres de haut en travers sur un bâton de marinier au fond d'un bateau. C'est la partie externe et postérieure de la cuise droite qui avait porté dans la chute. La douleur avait été extrêmement vive sur le moment, et ce n'est qu'à grand'peine que le blessé avait pu regagner son domicile, distant, il est vrai, de 2 kilomètres.

Le 1er septembre, je trouve à la partie postérieure externe de la cuisse droite, au bas de son tiers supérieur, une tumeur de la largeur de la main, assez saillante, présentant la forme d'un cône dont le sommet soulève les téguments; elle est très-fluctuante, mais elle ne donne pas à la pression la sensation de caillots qui s'écrasent. Elle n'offre non plus aucune trace de flottement, la poche est trop tendue pour que ce phénomène puisse s'y produire; il n'y a d'ailleurs aucun signe de décollement alentour. Légère teinte ecchymotique de la tumeur; bourrelet très-prononcé à sa base; pas de fièvre. — 3 portions.

Le 2. La tumeur est un peu plus saillante; j'y enfonce, à deux reprises, le trois-quarts explorateur qui ne donne issue qu'à quelques gouttes d'un liquide noirâtre; chaque fois la canule revient oblitérée par un

petit caillot ; la pression de la tumeur ne fait également sortir par les trous des ponctions que quelques gouttes d'un liquide noirâtre.

Le 3. La douleur s'est exaspérée dans la journée, et, ce matin, elle est très-vive non-seulement dans la tumeur même, mais encore dans l'étendue des deux mains au-dessus, le long de la face externe de la cuisse.

La tumeur et cette surface douloureuses sont notablement engorgées, et présentent une teinte rouge assez sensible. J'examine plus attentivement le siége du mal et je découvre que la pression de la tumeur produit la fluctuation sur la surface enflammée, et que le décollement s'étend bien au delà des limites de la tumeur. En dehors de ces limites, il était jusqu'à ce jour resté à l'état latent, soit à cause des brides qui auraient d'abord empêché la communication franche du liquide de la tumeur avec celui du décollement ambiant, soit que le liquide dans ce dernier point fût primitivement en quantité trop minime, ou soit enfin que l'exploration n'ait pas été complète d'emblée.

Il y avait de la fièvre et de l'insomnie. — 50 sangsues sur toute la surface enflammée, une bouteille d'eau de Sedlitz, diète.

Le 4. Amélioration notable ; la fièvre et l'insomnie ont diminué ainsi que la rougeur et la tension de la tumeur. — 20 sangsues.

Le 5. L'interne, accidentellement chargé de la visite, en mon absence, fait dans la tumeur une ponction avec le trois-quarts explorateur. Il en sort un liquide séro-sanguinolent mêlé d'un assez grand nombre de globules de pus.

Le 6. Je pratique sur la partie culminante de la tumeur une longue incision parallèle à l'axe du membre ; elle donne issue à un liquide d'abord séreux, puis sanguin, d'aspect chocolat, enfin purulent. Cet épanchement mixte était sensiblement séparé en trois couches superposées dans l'ordre que nous venons d'indiquer, qui est celui de leur densité. Le plus léger, la sérosité, occupait la surface du foyer ; le plus lourd, le pus, était au fond. Cet ordre se rétablit d'une manière plus tranchée dans l'éprouvette où une partie de l'épanchement avait été recueillie. Je fendis en travers la lèvre externe de la première incision jusqu'à sa base afin que la poche se trouvât ouverte dans sa partie la plus déclive ; une compression méthodique fut appliquée et renouvelée chaque jour sur toute l'étendue du décollement dans le but d'amener l'évacuation incessante du liquide par l'ouverture restée béante, et de favoriser l'adhésion réciproque des parois du foyer.

Depuis lors l'amélioration a été constante et la guérison prompte, sans qu'aucun accident soit venu la retarder.

Ce fait est remarquable : 1° par la manière nette dont la partie centrale du décollement se détachait du reste, comme une collection circonscrite, disposition bien faite pour dissimuler la lésion ambiante ; 2° par la séparation dans le foyer même des liquides en trois couches superposées ; 3° par l'inflammation franche de la po-

che; 4° par la rapidité de la guérison obtenue par une large ouverture et une compression méthodique.

Pour éviter toute chance d'erreur, il faut donc se rappeler qu'exceptionnellement une contusion peut se greffer sur un décollement.

L'étiologie des décollements traumatiques, le mécanisme de leur production, leur diagnostic, ont une certitude qui pourrait bien trouver quelque jour son application à la médecine légale. C'est un nouvel intérêt qu'offriraient ces décollements, et je citerai en faveur de sa réalité un fait d'ailleurs extrêmement curieux.

Un homme se présente avec une abrasion du pénis, des testicules et de la presque totalité du scrotum ; la section est nette comme si elle avait été opérée avec l'instrument tranchant. Selon le blessé et les personnes qui l'accompagnent, elle est due à la pression d'une roue de voiture. Quelle invraisemblance! Supposez la mort par hémorrhagie, l'absence de témoins, et à côté de cela un soupçon de vengeance! Qui éclairera la justice? Le médecin légiste seul. On constate, en effet, dans l'aine droite un décollement traumatique de la peau, et ce décollement, chez un voiturier, montre l'action de la roue. Ce témoignage de la science serait bientôt, s'il en était besoin, corroboré par une autre lésion d'une signification également décisive : l'arrachement profond de l'urèthre, dont la portion membraneuse est effilée, rompue et oblitérée, comme un tube de verre étiré à la lampe de l'émailleur. Aucune force humaine ne pouvait produire un pareil désordre; le seul coupable, c'était donc la roue.

Obs. XII. — Le 3 novembre 1858, est entré à l'hôpital Saint-Antoine un charretier, d'environ 30 ans, d'une constitution forte et sanguine; le jour même, à midi, une des roues de sa voiture pesamment chargée lui était passée obliquement sur l'aine droite, sur le pubis et sur la face antérieure de la cuisse gauche. L'écoulement sanguin avait paru assez sérieux pour exiger un léger tamponnement.

Le lendemain, à la visite, je le trouve dans l'état suivant :

Ce qui frappe d'abord, c'est l'absence du pénis, coupé à sa racine, au ras du pubis; puis on constate que la plus grande partie des bourses a été emportée avec les deux testicules. Il en était résulté une sorte de moignon irrégulier, dont il fallut reconnaître les éléments. Une plaie unique, étendue depuis l'arcade pubienne jusqu'au niveau du muscle transverse du périnée, et large de trois à quatre travers de doigt, cor

prenait les tronçons de ces divers organes. La moitié gauche du scrotum avait été séparée avec toute la netteté de l'instrument tranchant; de la moitié droite, il restait un lambeau d'à peu près 5 centimètres, à bords encore assez réguliers, bien que déchiquetés sur quelques points. Les conduits déférents sont rompus, le gauche à 7 et le droit à 3 centimètres de l'anneau inguinal externe; la section en est également très-nette; celle du corps caverneux ne l'est pas moins. Et l'urèthre? L'urèthre, M. Heurtaux, l'un de nos internes les plus distingués, actuellement professeur à Nantes, m'apprend qu'hier, malgré les recherches les plus attentives, il n'a pu le trouver. Il manque, en effet, dans le sillon du moignon du corps caverneux. Alors, dans la pensée qu'après son décollement il avait dû se rompre plus en arrière et se cacher ensuite dans la profondeur de la plaie, je fis immédiatement placer le malade sur le bord de son lit dans la position de la taille périnéale. Je constate une large déchirure de l'aponévrose moyenne, et j'aperçois bientôt au milieu de cette déchirure un petit cordon conique, d'un blanc grisâtre, isolé, libre de toutes parts, long de 5 centimètres et débordant à peine l'arcade pubienne qui l'abrite presque entièrement. Ce cordon n'a pas, à la racine, le volume d'une plume d'oie, et, à partir de ce point, il s'effile rapidement pour se terminer en pointe; il rappelle un tube de verre étiré à la lampe, ou une artère rompue par arrachement. Il y a une autre comparaison, moins élégante, mais bien plus exacte, et par conséquent plus utile; je la garde pour moi; je ne puis pas parler ici, même dans l'intérêt de la science, de la queue d'un lapreau dépouillé. Le mot m'est échappé, mais ceux qui se trouveront aux prises avec un de ces cas difficiles me le pardonneront.

Ce cordon devait être le tronçon de l'urèthre; en le pressant entre deux doigts, j'y cherche en vain quelque chose qui ressemble à de la fluctuation. J'en saisis l'extrémité avec des pinces, et, d'un coup de ciseaux courbes, je le divise dans la moitié de son diamètre. Il n'en sort pas une goutte d'urine. Cependant je reconnais manifestement qu'il est creux et que sa cavité est tapissée par une membrane lisse. Ce ne pouvait être un vaisseau oblitéré par un caillot sanguin; ce devait être l'urèthre. J'essaye successivement plusieurs petites sondes élastiques à extrémité conique, mousse, ou olivaire; aucune ne peut passer. Enfin je prends une sonde cannelée en argent, j'en recourbe légèrement l'extrémité vers la cannelure; elle parcourt toute la longueur du trajet et arrive dans la vessie. L'urine, qui s'écoule par la cannelure de l'instrument, procure au malade, tourmenté par une rétention de presque vingt-quatre heures, un grand soulagement, et au chirurgien une vive satisfaction.

Après quelques tentatives infructueuses pour substituer une sonde élastique à la sonde cannelée en la faisant glisser le long de la cannelure, je laissai en place l'instrument que j'avais eu le bonheur d'introduire dans la vessie, et le fixai à l'aide d'un bandage en T.

A la région inguinale droite, existe une surface violacée de la grandeur de la paume de la main, plus étendue au-dessus qu'en dessous du ligament de Fallope, et qui présente trois plaques brunes de la largeur de l'ongle et comme parcheminées; c'est un décollement de la peau compliqué d'eschares primitives.

L'état général, après un affaissement d'abord très-marqué, s'est relevé depuis hier, le pouls a repris de la force; le moral ne paraît nullement affecté. — Tisane d'arnica, 2 pilules d'opium pour la nuit; potages.

5 novembre. La sonde cannelée est beaucoup moins serrée dans le canal; j'essaye, mais vainement encore, d'introduire une sonde élastique le long de sa rainure.

L'état général est satisfaisant; la fièvre est modérée.

Le 6. Hier, vers trois heures de l'après-midi, il y a eu un violent frisson qui a duré une heure; il a été suivi de chaleur et de moiteur à la peau, d'accélération du pouls, d'animation du visage; la nuit a été presque sans sommeil, et ce matin la fièvre est encore assez forte. J'échoue de nouveau, dans des tentatives d'ailleurs très-modérées, pour substituer une sonde élastique.

Quelques douleurs s'étant manifestées dans le décollement, je fais, avec une lancette, une ponction à travers une des eschares; il s'en écoule environ 50 grammes d'un liquide clair, d'une teinte rouge grisâtre.

Le 7. J'avais fait fabriquer, par M. Charrière, une sonde d'argent, de petit calibre, disposée en dos d'âne à la convexité de sa courbure, afin qu'en s'adaptant à la rainure de la sonde cannelée, elle pût, sans dévier, être conduite dans la vessie. Quelques gouttes d'urine, sorties par son pavillon, nous avertirent bientôt qu'elle y était parvenue. Il n'en sortit que quelques gouttes, parce que le liquide s'écoulait incessamment par la rainure de la sonde cannelée; c'était même là un des inconvénients les plus sérieux de cet instrument. Dans la crainte que les quelques gouttes d'urine tombées de la sonde courbe n'y aient pénétré pendant son trajet dans l'urèthre, je les laissai toutes les deux en place.

L'état général s'est aggravé: les téguments et les sclérotiques ont pris depuis hier une teinte jaune très-prononcée, à laquelle le foie paraît étranger, car il n'est ni douloureux, ni tuméfié; la peau est froide, le pouls est faible et fréquent; l'intelligence et le moral sont toujours intacts; le malade n'a pas la conscience de sa position, il demande des aliments.

Dans la journée, l'affaissement augmente de plus en plus, et la mort a lieu vers les deux heures de l'après-midi.

*Autopsie*, quarante-trois heures après la mort, par un temps froid et sec.

Le cadavre est dans un état remarquable de décomposition; des gaz se sont développés dans le tissu cellulaire de toutes les régions à tel point que le sujet semble comme insufflé; les téguments ont même pris, par places, une teinte verdâtre.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve les circonvolutions intestinales distendues par des gaz.

La vessie est complétement vide; en l'incisant par son sommet, on aperçoit dans sa cavité l'extrémité des deux sondes. Malheureusement, pendant qu'on enlevait la pièce, ces instrumeuts s'échappèrent du canal.

Il existe à la paroi antérieure de la vessie, à 5 ou 6 millimètres au-dessus de son col, un trou du diamètre d'une sonde, inégal, comme déchiré, et dont le pourtour présente une injection manifeste. Cette perforation était due sans nul doute à la sonde courbe qui, en raison de sa courbure excessive, avait abandonné la sonde cannelée près du col et avait pénétré plus haut. Qu'eût été un cathétérisme forcé très-heureux si la sonde cannelée n'avait pas été là pour l'évacuation de la vessie. Il n'y avait du reste aucune trace d'infiltration d'urine à l'entour; le bout saillant de l'urèthre, qui était évidemment sa portion membraneuse, était tombé en décomposition.

Le foie est dans un état de putréfaction très-avancé; son tissu est très-mou et d'un brun verdâtre.

Rien de particulier dans les autres viscères.

Le décollement de la région inguinale est d'une largeur de 8 à 10 centimètres et n'offre d'ailleurs rien de spécial à noter.

Il se peut qu'après l'action d'une cause en apparence favorable à la production d'un décollement, on ne constate pas cette lésion; si l'on est appelé dans les premiers moments, il convient de se prononcer avec réserve et attendre; on sait que l'épanchement, d'où découlent tous les signes, peut lui-même se faire attendre.

## PRONOSTIC.

Autrefois, hier encore, le pronostic était grave. La maladie n'a pas de tendance à la guérison spontanée; les cas très-anciens que j'ai recueillis mettent ce point au-dessus de toute espèce de contestation. Si la poche ne peut se remplir entièrement, elle est plus impuissante encore à se vider. L'existence du foyer antérieure à l'épanchement, et le resserrement des vaisseaux rompus, expliquent, au moins dans les cas récents, la disproportion du liquide; peut-être d'un autre côté, l'état de demi-paralysie des téguments, privés en grande partie de leurs vaisseaux et de leurs nerfs, rend-il compte, jusqu'à un certain point, du défaut d'absorption. Quoi qu'il en soit, l'épanchement, abandonné à lui-même, s'accroît avec une extrême lenteur, mais il s'accroît incessamment. Je n'en ai vu qu'un ou deux disparaître d'eux-mêmes; encore étaient-ils trop petits ou trop complexes pour constituer une exception.

Obs. XIII. — *Décollement sur une ténosite crépitante à la face dorsale de la main; guérison spontanée.* — Le 13 janvier 1859, est entré à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-François, n° 20, Michel Dubois, âgé de 30 ans; complexion robuste. Il tombe sous une des roues de sa voiture, — c'est un charretier; — on le relève avec fracture compliquée de la cuisse gauche, et un décollement à la main droite. La fracture s'est consolidée avec des accidents nécrosiques, qui aujourd'hui encore retardent l'achèvement de la guérison.

Le décollement occupait les deux tiers externes du dos de la main, et, malgré son exiguïté, il présentait le tremblotement caractéristique.

Le 17, en pressant sur les tendons extenseurs du médius et de l'index, on déterminait, au niveau du décollement, la crépitation de la ténosite.

Le 18, la crépitation persiste; l'épanchement, qu'on a abandonné à lui-même, est en voie de diminution.

Le 19, il a entièrement disparu, deux jours avant la crépitation.

**Dans le cas suivant, le liquide a disparu en vingt-quatre heures, mais il reposait sur une fracture du crâne, et tout était décollé jusqu'aux os.**

Obs. XIV. — *Décollement de la peau du crâne, fracture du crâne; contusion cérébrale; méningite. Mort, autopsie.* — Le 28 avril 1861, on apporte à l'hôpital Necker, salle Saint-Pierre, n° 37, vers une heure après midi, un malade, nommé Margeridon (Pierre), âgé de 45 ans, tailleur de pierres, domicilié passage d'Antin, 3. Ce malade vient de faire, en travaillant à l'École militaire, une chute sur la tête, d'une hauteur de 2 mètres environ. A son arrivée, il est privé de connaissance et reste étendu sans mouvement, ne répondant que des paroles incertaines et incohérentes aux questions qui lui sont adressées. Toute la moitié gauche de la région frontale est le siége d'une tuméfaction considérable, qui s'étend à la région pariétale du même côté jusqu'au sommet de la tête. En dehors, cette tuméfaction s'étend jusqu'à la tempe; en dedans, elle s'arrête au-dessus de l'extrémité interne du sourcil droit. Cette tuméfaction est limitée à la région temporale gauche par un bourrelet induré; à son centre, elle est assez molle et ne présente d'ailleurs rien de particulier. La paupière supérieure gauche est violacée et infiltrée de sang. Cette infiltration sanguine s'est étendue au point correspondant de la conjonctive. J'apprends de plus que le malade a rendu du sang par la bouche depuis son accident, mais il n'y a pas eu d'écoulement sanguin par le nez ni par les oreilles. La respiration est lente; le pouls est petit et lent; la sensibilité et la motilité sont conservées.

Du 29 avril. Le malade a voulu se lever plusieurs fois dans la nuit; on a été obligé de lui mettre la camisole de force. Il est toujours dans le même

état d'assoupissement. La tuméfaction de la région frontale a augmenté encore : les paupières supérieures et inférieures, de chaque côté, ont été envahies par l'infiltration sanguine, qui de plus s'est étendue au-dessus de la moitié interne du sourcil droit. La peau, dans les différents points qui sont le siége du gonflement, est marbrée de taches violacées irrégulières. Je constate aujourd'hui un décollement qui occupe toute la région temporo-frontale gauche; le tremblotement est manifeste; et à travers le liquide qui se déplace, le doigt arrive brusquement aux os, évidemment dénudés. Ceci s'explique, parce que la tête ayant porté obliquement sur le sol, la peau a subi un mouvement de glissement qui l'a décollée.

Ce matin, le pouls s'est relevé, il est large et plein ; l'assoupissement est interrompu par certains moments d'agitation, pendant lesquels le malade prononce quelques mots et fait effort pour se débarrasser de sa camisole de force et se relever. — Saignée de 4 palettes; bouillons, limonade.

Le même jour à la visite du soir. La peau est chaude, moite; la face couverte de sueur. Même état d'agitation et de coma. L'infiltration sanguine s'est encore étendue; elle a envahi la région parotidienne et même la peau qui recouvre la région sous-orbitaire. Pouls lent, mais large et plein.

Du 30. Même état général. Le liquide du décollement a disparu. La pression avec le doigt permet d'arriver sur l'os, excepté en quelques points de la périphérie où l'induration et le gonflement ont persisté. Le sang paraît avoir fusé sous la peau de la région parotidienne; une vaste ecchymose occupe en effet cette région, en s'étendant jusqu'à l'angle de la mâchoire inférieure.

1er mai. Les paupières elles-mêmes sont aujourd'hui dégonflées, et le malade peut ouvrir les yeux : on trouve la conjonctive du côté droit infiltrée dans ses régions supérieure et externe; l'infiltration sanguine s'avance jusqu'à la cornée. L'agitation persiste, mais a diminué un peu. Le pouls est toujours lent, mais large et plein. — Saignée de 4 palettes.

A quatre heures du soir, on a pu ôter au malade sa camisole de force, car il est plus calme. Il répond un peu plus nettement aux questions qui lui sont faites. Il n'a cependant pas encore conscience de sa présence à l'hôpital; pouls irrégulier.

Le 2 mai, même état. — 25 sangsues.

Mort à quatre heures après midi.

*Autopsie* le 4 mai à neuf heures et demie du matin. Une incision faite depuis la région frontale jusqu'à la partie postérieure de la tête nous montre les tissus qui ont été le siége de l'épanchement. Celui-ci avait occupé une cavité assez vaste dont les dimensions peuvent être évaluées approximativement à 6 ou 8 centimètres. Cette cavité, située immédiatement sous la peau, ne contient plus qu'une très-petite partie du sang épanché qui reste adhérent à ses parois. Le reste a-t-il fusé en suivant le pourtour de l'orbite jusqu'aux régions parotidiennes et sous-

maxillaires gauches, où existent encore en ce moment des ecchymoses étendues? A-t-il fusé aussi vers la région sous-orbitaire? Le sillon naso-buccal offre une ecchymose très-foncée. Au niveau de la fosse sourcilière gauche, c'est-à-dire vers la partie interne de la cavité qui était le siége de l'épanchement, celle-ci cesse d'être sous-cutanée et s'étend sous le péricrâne décollé. En ce point se voit l'extrémité antérieure d'une fracture des os du crâne. Cette fracture, qui sépare en deux moitiés presque symétriques les os de la voûte du crâne, monte un peu obliquement en se portant de la bosse sourcilière gauche vers la partie externe de la fosse occipitale droite. En ce point, la fracture change de direction et se bifurque; chacune des branches de bifurcation se rend à l'un des deux trous déchirés postérieurs; l'une en contournant le grand trou occipital par sa moitié droite, l'autre par sa moitié gauche. Ces deux branches ont du reste un trajet en ligne brisée, et circonscrivent en dehors du trou occipital un anneau osseux presque complet. Entre le crâne et la dure-mère, se trouve, au niveau du sinciput, un épanchement sanguin dont la sérosité a été résorbée et dont il ne reste plus que la partie solide qui est noire, granuleuse et assez dure.

La dure-mère ayant été incisée, on trouve sur la pie-mère de la convexité de l'hémisphère gauche des traces de méningite; une infiltration séro-sanguine, avec congestion des vaisseaux et quelques productions grisâtres de nature plastique.

Les deux lobes antérieurs du cerveau présentent l'un et l'autre les caractères de la contusion cérébrale; ceux-ci sont plus étendus et plus accusés à gauche : on trouve en effet la substance cérébrale ramollie et criblée d'une multitude de petits épanchements sanguins, très-rapprochés les uns des autres, qui lui donnent l'aspect de la chair de pêche. Du côté gauche, on trouve en plus, un peu en avant de la scissure de Sylvius, un noyau apoplectique du volume d'une aveline; le caillot est noir et assez consistant.

Comment le liquide a disparu sous le décollement? A-t-il été absorbé sur place? est-il passé dans le crâne par la fracture? s'est-il infiltré dans les parties ambiantes contrairement à ce qui s'observe dans les simples décollements de la peau?

Peut-être serait-on tenté d'attribuer, dans le cas précédent, la rapide disparition du liquide à sa filtration dans le crâne à travers la fracture; aussi le fait suivant, où cette hypothèse ne saurait être admise, a-t-il une signification beaucoup plus nette. Le malade m'avait été adressé à la consultation de l'hôpital Beaujon par un de nos jeunes médecins les plus distingués, M. Bertholle.

Obs. XII. — Le 30 juin dernier, un enfant de 7 ans, d'une constitution lymphatique, mais d'une bonne santé habituelle, tombe la tête sur le trottoir. Il ne s'en plaint d'aucune façon, et ce n'est que par hasard qu'au bout de plusieurs jours, sa mère s'aperçoit qu'il porte une tumeur au côté gauche de la tête.

Je vis le petit malade le huitième jour. La tumeur, située à deux travers de doigt au-dessus de l'oreille, avait le volume et la forme de la moitié d'un œuf de dinde, dont la grosse extrémité était dirigée en avant; elle reposait sur le pariétal, dont elle ne semblait pas dépasser les sutures. D'une teinte violette ecchymotique en arrière, elle était dans le reste de la surface sans changement de couleur à la peau. Molle, sans fluctuation proprement dite, elle offrait les ondulations, les cercles concentriques, le choc de tension; la rencontre facile de sa paroi profonde avec le doigt, l'accumulation du liquide dans le sens de la pesanteur, un bourrelet circonférentiel à peu près complet; en un mot, tous les caractères de la lésion et à un degré remarquable. Point de douleur, même à une forte pression; la santé générale du malade ne s'était d'ailleurs pas ressentie de l'accident.

L'enfant devant entrer à l'hôpital, je ne fis aucune prescription. Mais la mère changea d'avis et le garda chez elle. Le Dr Bertholle se borna à faire appliquer des cataplasmes, et en huit jours l'épanchement fut entièrement résorbé, ainsi que j'ai pu m'en assurer moi-même, M. Bertholle m'ayant représenté le malade à la consultation. La durée totale de l'affection n'a donc pas dépassé quinze jours.

Sous quelle couche siégait l'épanchement? Très-probablement sous l'aponévrose épicrânienne, qui n'est unie au péricrâne que par un tissu cellulaire fin et incapable de résister à la violence d'un choc ou d'une pression oblique. J'ajoute que la peau et l'aponévrose épicrânienne, s'accompagnant dans leurs mouvements, ne doivent pas se séparer l'une de l'autre, mais se séparer ensemble de la couche sous-jacente, etc. Ce n'est pourtant qu'une présomption.

Quoi qu'il en soit, c'est là un exemple d'une guérison rapide et presque spontanée d'un décollement assez étendu; il faudra s'en souvenir chez les enfants, notamment quand la lésion siégera à la tête. Peut-être aussi, pour les décollements de cette région chez l'adulte, conviendrait-il de ne pas se hâter de passer aux moyens actifs.

Mais ce serait toujours une exception; l'épanchement ne guérit presque jamais de lui-même, mais il n'augmente presque jamais qu'insensiblement.

On ne peut pas dire que la poche soit sujette à l'inflammation; si l'inflammation semble y éclater quelquefois, ce n'est le plus souvent

qu'une menace (1). Je n'ai rencontré la suppuration primitive, c'est-à-dire indépendante de l'érysipèle, que dans un décollement simple; encore présentait-il des dimensions exceptionnelles (2).

Dans les cas anciens, c'est le poids du liquide et la gêne mécanique produite par sa présence qui provoquent un appel à l'intervention de l'art.

Les moyens en usage n'étaient pas exempts de conséquences fâcheuses, même au temps de Pelletan, qui a une fois ou deux traité cette lésion sans en connaître la nature. Il suffit de citer sa méthode pour en faire apprécier les dangers : il fendait le foyer dans toute sa longueur et le bourrait de charpie. Songez à ce qui devait arriver dans des foyers considérables !

Aujourd'hui que l'expérience nous a appris un traitement aussi efficace que dégagé d'inconvénients, les choses ont entièrement changé de face, le pronostic des décollements simples est devenu extrêmement favorable, ils guérissent tous et très-vite.

Mais il y a des complications, heureusement assez rares.

La plus simple, si on peut le dire, consiste dans l'*étendue* excessive du décollement. S'il ne dépasse pas 30 ou 40 centimètres dans un sens et 20 ou 25 dans l'autre, le danger n'apparaît pas encore ni peut-être un peu au delà non plus; mais, si toute ou presque toute la peau d'un membre est décollée, la lésion revêt une extrême gravité. Les deux seuls cas que j'aie observés avec ces dimensions exagérées se sont promptement terminés par la mort (3). La vie est ici compromise de deux façons : par la stupeur qui accompagne les grands traumatismes et par l'inflammation du foyer. La stupeur a été manifeste dans les deux cas auxquels je viens de faire allusion, et l'inflammation de la poche est survenue dans tous.

Une *plaie* ou une *eschare* qui *ouvre* le foyer à l'accès de l'air est toujours une complication, complication légère si le foyer est petit, formidable s'il est étendu. Dans ce dernier cas, l'exhalation de la sérosité prend des proportions énormes, au point de traverser le

---

(1) Voyez mon premier mémoire.
(2) Obs. 4.
(3) Obs. 4 et 16.

lit ; une suppuration putride ne tarde pas à s'y joindre et à précipiter une issue funeste.

Le fait suivant est un curieux exemple de cette forme de la maladie : un charretier, tombé sous une des roues de sa voiture, présente un décollement de presque toute la peau de la cuisse. Il n'y a ni tremblotement, ni relief partiel dans les changements de position, rien qu'un gonflement uniforme. Attribuant l'absence des signes à l'apaisseur de la couche graisseuse sous-cutanée, et uniquement guidé par la cause de l'accident, je n'hésite pas à diagnostiquer un décollement. A la chute d'une eschare primitive, commencent l'hypersécrétion séreuse et une fonte putride qui n'épargne ni l'aponévrose, ni les gaînes musculaires, ni le périoste lui-même. Le blessé meurt d'épuisement.

Obs. XVI. — Le 21 mars 1859, est entré à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-François, n° 13, François Aumont, charretier, rue de Flandres, 19, à La Villette, âgé de 40 ans. Complexion robuste, avec un embonpoint plus qu'ordinaire ; aucune maladie antérieure.

Le jour de son entrée, il était tombé à la renverse en travers, mais un peu obliquement, sous la roue gauche de sa voiture ; c'était sur le pavé. La roue lui avait passé sur toute la longueur de la cuisse gauche, depuis la crête iliaque gauche jusqu'au genou, en portant sur la partie antérieure externe et peut-être aussi sur la partie postérieure du membre.

Le lendemain, à la visite, nous trouvons la trace de la roue indiquée à l'extérieur par une ecchymose qui contourne la cuisse en spirale de haut en bas et de dedans en dehors, à partir d'un peu en avant du grand trochanter jusqu'au côté interne du jarret, à cinq travers de doigt au-dessus de l'interligne articulaire. Dans la moitié inférieure de la spirale, sur une largeur de deux travers de doigt, une bandelette se détache du fond rougeâtre de l'ecchymose par son aspect gris et éraflé, par une dépression des téguments appréciable à l'œil et au toucher, enfin par une insensibilité complète ; la peau est mortifiée, et cette bandelette est une eschare. La moitié supérieure de la spirale présente en haut, sans tuméfaction, une fluctuation obscure dont on ne trouve ailleurs aucun vestige ; nulle part de tremblotement, d'ondulation, de soulèvement local de la peau, et nulle part la possibilité de faire glisser cette membrane sur les couches sous-jacentes dans une étendue excessive. La cuisse offre seulement un gonflement uniforme ; encore est-il à peine notable et presque indolent, même à la pression ; cependant, attribuant à l'épaisseur de la couche graisseuse sous-cutanée l'absence des signes de l'épanchement séreux, épanchement trop minime pour soulever, par son accumulation dans les points déclives, la

paroi de la poche, et pour lui communiquer les ébranlements imprimés par les doigts. Interprétant de cette façon les symptômes négatifs, et guidé presque uniquement, comme on voit, par les conditions étiologiques de la blessure, nous n'hésitons pas à diagnostiquer, à côté du petit foyer fluctuant, un petit décollement. En effet, une épingle introduite à la partie postérieure de la cuisse donne issue à environ 10 grammes de sérosité rouge qui se sépara par le repos en trois couches, une inférieure, solide, rougeâtre, présentant environ un cinquième de la colonne, et une supérieure, liquide, transparente, couleur rouge clair, avec quelques globules graisseux à sa surface.

Pas de stupeur marquée, pas de symptômes généraux sérieux, au point que jusqu'au troisième jour le régime du malade a été presque celui d'un homme bien portant. — 2 portions, tisane d'arnica nitrée; cataplasmes.

Le 24, troisième jour de l'accident, la douleur de la cuisse est devenue plus vive, et l'œdème s'est emparé de tout le membre, depuis le bassin jusqu'aux malléoles; il y a peu de fièvre cependant.

Le 25, une incision est faite sur la partie primitivement et actuellement encore la seule fluctuante; elle donne issue à un liquide manifestement composé de trois éléments : du sang, de la sérosité et du pus d'aspect chocolat clair. De cette incision, longue de 8 centimètres, la sonde cannelée et le doigt ont pénétré dans le décollement principal par une communication que l'inflammation suppurative avait sans doute ouverte. Un débridement a été opéré dans la moitié de la circonférence du membre sur le trajet de l'escharre et en laissant des ponts sur les parties saines les moins déclives et sur les parties sphacélées; ces ponts étaient destinés à jouer le rôle de bandelettes unissantes en s'opposant à l'écartement excessif des bords de la plaie.

Sur le côté externe de la cuisse, l'aponévrose d'enveloppe a paru au fond de l'incision avec tout son brillant nacré; à la face postérieure du membre, elle est masquée par du tissu cellulaire teint de sang. En examinant la face externe de la cuisse, je constate une sorte de fluctuation équivoque pouvant se rapporter à l'infiltration ou à la nappe même d'un épanchement. L'infiltration, d'abord séreuse et peut-être aujourd'hui purulente, remonte sur l'abdomen jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus du ligament de Fallope. — Bouillons, potages; cataplasmes laudanisés; tisane d'arnica nitrée.

Notons 1° que le genou offre sur le côté externe une éraflure d'environ 5 centimètres produite par le frottement de la roue; 2° que le côté externe de l'autre genou, le droit, en présente une plus considérable, due à un autre froissement.

Le 26. La tuméfaction, située au-dessus du ligament de Fallope, qui s'était prononcée au point presque de se transformer en une véritable tumeur, a disparu à peu près entièrement. Le point de la face interne du membre qui avait été d'abord le siége d'une fluctuation équivoque

en présente maintenant une très-évidente. Une incision est pratiquée et livre passage à un liquide semblable à celui de la première collection, mais où la partie séreuse prédomine davantage.

Les jours suivants, la partie des téguments voisine des eschares tombe en gangrène, de nouveaux débridements sont opérés pour faciliter l'issue des liquides; il sort par ces ouvertures multipliées une sérosité nauséabonde et presque complétement incolore et si abondante qu'en une heure les pièces du pansement et le lit du malade en sont trempés.

Malgré l'emploi topique de la poudre et de la décoction de quinquina, de la poudre et de la solution concentrée de chlorate de potasse, le foyer conserve son odeur et son aspect putrides, l'aponévrose d'enveloppe tombe elle-même en lambeaux ; la fièvre devient intense, et le malade succombe le 6 avril, dans un état d'amaigrissement extrême.

*Autopsie.* Les téguments sont décollés depuis la crête iliaque jusqu'au genou, dans toute la circonférence de la cuisse, excepté à sa face antérieure; ils ne tiennent plus aux couches profondes que par quelques brides putrilagineuses. Le tissu cellulaire sous-cutané, l'aponévrose d'enveloppe, les gaînes des muscles, ainsi qu'une partie des muscles eux-mêmes, n'offrent plus que des débris grisâtres et fétides ; le périoste lui-même n'a pas échappé à la destruction, et la face postérieure du fémur est dénudée dans une étendue assez considérable.

On ne trouve dans les veines ni dans les viscères aucune trace d'infection purulente, ni aucune autre altération notable.

Dans ces cas, plusieurs points me paraissent dignes de remarques: outre la certitude avec laquelle la cause de la lésion en a fait pressentir la nature, il y a cette abondance d'un liquide clair prédominant jusqu'à la fin sur les autres éléments de la sécrétion du foyer ; il y a encore cette mortification de la peau compliquant son décollement; il y a enfin cette inflammation de mauvais caractère qui s'est emparée de la poche, et que les topiques les plus appropriés, comme les plus larges débridements, n'ont pu arrêter.

Enfin une complication intercurrente vient quelquefois retarder la guérison, si le décollement est petit ou médiocre, mais qui pourrait la compromettre s'il était considérable : c'est un *érysipèle* qui se manifeste sur le foyer à la suite d'un vésicatoire volant ou par toute autre cause sans doute. L'érysipèle détermine la suppuration du décollement, et même si ce décollement n'était effacé que depuis quelques jours il le reproduit. Nous retrouverons plus loin cette complication.

En résumé, le pronostic, extrêmement favorable dans les décollements simples, est extrêmement grave dans les décollements d'une

étendue excessive; favorable encore dans les décollements qui communiquent avec l'air, s'ils sont circonscrits, il atteint sa plus haute gravité dans ceux qui sont à la fois vastes et ouverts au dehors. Il y a en outre l'érysipèle intercurrent qui n'a été jusqu'ici qu'une prolongation de la maladie, mais qui peut être un danger.

### TRAITEMENT.

La guérison spontanée se ferait longtemps et presque toujours vainement attendre.

Les petites incisions de la poche en amènent la suppuration, ce qui est un inconvénient, si le décollement est circonscrit, et s'il est considérable, c'est un danger.

Les grandes incisions, suivies de l'introduction de bourdonnets de charpie dans le foyer, constituent sans doute une méthode plus rationnelle, mais presque aussi périlleuse, entièrement inapplicable aux décollements un peu étendus.

Les ponctions répétées avec le trois-quarts explorateur sont insignifiantes.

Les vésicatoires volants ont une action lente et même incertaine. Je n'insiste pas sur ces moyens ni sur d'autres que j'ai décrits dans mon premier mémoire; ils me paraissent avoir fait leur temps.

Pour moi, le traitement des décollements traumatiques est trouvé; il se compose de trois éléments :

1° L'évacuation du liquide à l'aide du trois-quarts explorateur;

2° L'application immédiate d'un large vésicatoire volant;

3° La compression faite simultanément par-dessus le vésicatoire.

Telle est la formule de la méthode ; voici les règles de son application :

Dès le premier jour, je pratique la ponction avec le trois-quarts explorateur, et, sitôt la canule retirée, un vésicatoire volant est posé sur le foyer, sur toute sa surface, à moins qu'elle ne soit excessive; puis des compresses pliées en plusieurs doubles sont placées sur l'emplâtre et maintenues, aux membres par des tours de bande, au tronc par un bandage de corps, serrés à un degré convenable, que l'expérience apprend.

Le vésicatoire sec, on le remplace par un autre, et ainsi de suite jusqu'à la fin.

La compression faite par-dessus le vésicatoire, à partir du moment même où il est posé, ne détermine pas de douleur notable ni aucun autre inconvénient.

Au bout d'environ quinze jours, après deux ou trois vésicatoires, la guérison est complète; elle peut même être plus rapide, grâce au perfectionnement de l'appareil de compression. Le linge se relâche promptement; en lui subtituant un tissu élastique, on obtient une compression constante, sensiblement uniforme et conséquemment plus efficace; une ceinture élastique à boucles et un brassard, un cuissard élastique à boucles et quelque chose d'analogue pour l'avant-bras et la jambe, sont bien préférables au bandage de corps et au bandage roulé. C'est au moins ce qui semble ressortir encore d'un fait que je viens d'observer. Avec les moyens ordinaires de compression, j'avais toujours vu, dès le lendemain de la ponction et de l'application du premier vésicatoire, une certaine quantité de liquide se reproduire et ne disparaître, après un ou deux autres vésicatoires, qu'au bout d'une quinzaine de jours. Dans le cas auquel j'ai fait allusion, et qui n'est pas le seul où j'aie employé la compression élastique, pas une goutte de liquide ne s'est rencontrée après la ponction; le décollement a paru guéri en un jour et peut-être l'était-il réellement.

(*La suite au prochain numéro.*)

---

## L'ASTIGMATISME,

Par **F.-C. DONDERS**, professeur de physiologie et d'ophthalmologie à l'Université d'Utrecht (1).

*Extrait.*

La réfraction de l'œil est la déviation que subit la lumière traversant les milieux de cet organe, pendant son état de repos, c'est-

(1) Le travail de M. Donders, publié d'abord en allemand : *Astigmatismus und die cylindrische Gläsern*, et traduit ensuite en français par M. Dor : *l'Astigmatisme et les verres cylindriques* (Paris, Germer Baillière, 1862), traite d'une des plus intéressantes questions de l'optique physiologique et de la pathologie oculaire. Nous n'avons pas cru devoir faire connaître ce travail par une simple analyse bibliographique, et nous en publions aujourd'hui un extrait assez étendu pour donner une idée suffisante du sujet en question. Un interne des hôpitaux, auquel ces questions d'optique physiologique sont familières, M. Louis Thomas, a bien voulu se charger de résumer le travail de M. Donders, en le dégageant, autant que faire le pouvait, des données mathématiques qui en rendent parfois la lecture difficile.

à-dire en l'absence de tout acte musculaire et par suite de toute accommodation. L'œil se trouve dans un état de repos d'autant plus complet que la vision se fait pour des objets plus éloignés ; aussi la distance du point le plus éloigné de la vision distincte est-elle l'expression de la puissance réfringente de l'œil, considéré comme un instrument dioptrique.

L'œil normal ou *emmétrope* (εμμετρος, *modum tenens*, ὤψ, œil) jouit d'un pouvoir réfringent tel que les rayons lumineux parallèles, par conséquent émanés d'un point situé à l'infini, d'une étoile, par exemple, se réunissent exactement sur la couche sensible des bâtonnets de la rétine. Dans le cas contraire, il y a *amétropie* (α privatif, μετρον, ὤψ) et la réunion des rayons lumineux parallèles a lieu soit en avant de la rétine, et alors il y a *myopie*, soit en arrière de cette membrane, et cet état est désigné sous le nom d'*hypermétropie*. Ces deux états opposés se reconnaissent à ce que la vision est rendue nette et par conséquent le foyer des rayons lumineux parallèles ramené sur la rétine, en armant l'œil, dans la myopie, d'un verre négatif (verre concave), dans l'hypermétropie, d'un verre positif (verre convexe), d'un numéro approprié. Le numéro du verre nécessaire pour rendre la vision nette dans l'un ou l'autre cas exprime le degré de myopie ou d'hypermétropie. Dans cette division des yeux, suivant leur pouvoir réfringent, le terme de presbytie ou de presbyopie n'est plus employé pour désigner l'état opposé à la myopie. La presbyopie, en effet, ne doit plus être considérée comme une anomalie de la réfraction, mais comme un phénomène normal de développement, augmentant régulièrement avec l'âge et consistant en une sécheresse du cristallin qui le rend rebelle à l'action du muscle ciliaire et a pour effet de diminuer la latitude d'accommodation.

Les anomalies de la réfraction, ou *amétropie*, tiennent toutes de deux états opposés, la myopie et l'hypermétropie. L'*astigmatisme* (α privatif et στιγμα, de στίζω, *pungo*) est une anomalie de la réfraction et tient de ces deux états isolément ou simultanément.

On avait étudié jusqu'à ce jour la puissance réfringente du système dioptrique de l'œil envisagé dans son ensemble et les troubles résultant dans ces conditions d'un excès ou d'un défaut de puissance réfringente. M. Donders a, le premier, étudié la puissance réfringente des divers méridiens de l'œil et a constaté qu'e

n'est pas égale dans tous les méridiens, c'est-à-dire que les rayons lumineux, passant par un méridien déterminé, se réunissent en avant ou en arrière du point de réunion des rayons lumineux traversant un méridien différent du premier. Si, en effet, on place devant l'œil une lunette sténopéique, c'est-à-dire une plaque noire percée d'une fente longitudinale ayant 1 millimètre de largeur, on constatera que suivant que la fente sera placée dans une direction ou dans une autre, le point le plus rapproché de la vision distincte ne sera plus à la même distance.

M. Donders a admis que non-seulement les méridiens de l'œil n'avaient pas une puissance réfringente égale, mais encore que celle-ci variait pour les divers secteurs d'un même méridien. Cette différence dans la réfraction des méridiens ou des divers secteurs d'un même méridien constitue l'astigmatisme. L'astigmatisme est une anomalie de la réfraction et tient de la myopie ou de l'hypermétropie de l'un des méridiens ou des divers secteurs d'un même méridien. Lorsqu'il existe une différence de réfraction dans les divers secteurs d'un même méridien, l'astigmatisme est *irrégulier*, c'est à lui que M. Donders attribue la polyopie uni-oculaire. L'astigmatisme *régulier*, celui qu'on entend généralement par le mot *astigmatisme*, et le seul dont nous nous occuperons, consiste en une différence de réfraction des méridiens principaux; cette différence existe entre tous les méridiens, mais elle est peu prononcée entre des méridiens voisins et augmente graduellement à mesure que les méridens sont plus éloignés pour atteindre son summum, lorsque les méridiens sont perpendiculaires.

L'astigmatisme régulier, signalé pour la première fois par Th. Young, et ensuite par l'astronome anglais Airy, n'est pas un fait rare, ainsi qu'on l'avait cru jusqu'à ce jour; c'est au contraire un fait normal. L'astigmatisme est propre à tous les yeux et son absence peut être considérée comme une exception, seulement il existe le plus souvent à un degré peu prononcé qui ne nuit en rien à la netteté de la vision.

On s'aperçoit de l'existence de ce degré d'astigmatisme normal en répétant l'expérience suivante : si l'on considère deux fils, l'un vertical, l'autre horizontal, se croisant dans un même plan, on ne peut les voir distinctement en même temps. La plupart des

yeux voient distinctement les lignes horizontales à une distance plus courte que les lignes verticales.

L'astigmatisme est anormal lorsqu'il détermine des troubles de la vision; dans ce cas, des lignes de même longueur, mais de directions opposées, ne paraissent pas également longues, un carré semble un rectangle; la vision de lignes situées dans un même plan et dans des directions diverses est sensiblement troublée. C'est ainsi que les lettres capitales romaines ne peuvent être vues avec netteté; un point lumineux n'est pas vu nettement, les rayons lumineux qui en émanent ne se réunissent plus exactement sur la rétine, et alors que l'œil est accommodé pour que la vision soit aussi nette que possible, le point lumineux est vu sous forme d'un petit cercle. Il se forme donc sur la rétine une tache de dispersion ronde. L'œil étant ainsi accommodé, si l'on place alternativement devant lui un verre légèrement concave, puis un autre légèrement convexe, de manière à faire alterner une myopie et une hypermétropie légères, le point lumineux paraîtra, dans les deux cas, sous forme d'une ligne et ces lignes auront une direction perpendiculaire. Ce phénomène est propre à l'astigmatisme, et la direction des lignes que forme la tache de dispersion indique celle des méridiens qui diffèrent le plus dans leur pouvoir réfringent. Ces méridiens, comme nous l'avons dit plus haut, sont perpendiculaires, et ce sont ordinairement les méridiens horizontal et vertical.

Th. Young avait placé le siége de l'astigmatisme dans le cristallin. Chez lui, en effet, l'astigmatisme persistait si, plongeant sa cornée dans l'eau, il remplaçait son action par celle d'une lentille convexe. Dernièrement M. Warthon Jones a assigné pour cause l'asymétrie de la cornée, mais il n'a donné cette explication que comme une simple hypothèse. L'ophthalmomètre de M. Helmholtz, permettant de mesurer les images réfléchies à la surface de la cornée avec une précision d'un centième de millimètre, offrait un moyen de mesurer le rayon de courbure de divers méridiens de la cornée. En effet, connaissant l'étendue sur un miroir courbe, de l'image d'une surface lumineuse située à une distance déterminée, il est facile d'en déduire le rayon de courbure du miroir.

MM. Donders et Knapp ont fait des mensurations nombreuses d'images réfléchies sur les différents points de la cornée, et il résulte de celles-ci que la cornée n'offre pas le même rayon de cour-

bure dans ses divers méridiens, que les méridiens dont les rayons diffèrent le plus sont perpendiculaires entre eux, que ces méridiens sont ordinairement les méridiens horizontal et vertical, et qu'alors c'est presque toujours au méridien vertical que correspond le maximum de courbure. De là deux variétés d'astigmatisme suivant son siége, l'astigmatisme cornéen et l'astigmatisme cristallinien.

Nous nous occuperons d'abord de l'astigmatisme cornéen. Quelle action une surface courbe asymétrique exerce-t-elle sur la direction des rayons lumineux qui la traversent? et l'asymétrie de la cornée, constatée par M. Donders, nous donne-t-elle l'explication des phénomènes observés dans l'astigmatisme? Telles sont les questions résolues déjà, avant que M. Donders eût constaté l'asymétrie de la cornée. Sturm avait donné naguère la théorie de la réfraction par une surface courbe dont les méridiens présentent des rayons de courbure différents. Il existe, dans ce cas, deux foyers linéaires perpendiculaires entre eux et situés dans des plans différents, c'est-à-dire qu'il existe deux distances du point lumineux à la surface réfringente pour lesquelles le foyer des rayons lumineux sera une ligne, ces deux foyers linéaires sont situés à une distance différente de la surface réfringente et ont une direction perpendiculaire. L'intervalle qui sépare ces deux foyers est désigné sous le nom d'*intervalle focal;* à égale distance des deux foyers, la section par un plan perpendiculaire du faisceau réfracté est un petit cercle; en deçà et au delà de ce point, les sections du faisceau réfracté sont elliptiques et ont leur grand axe dirigé parallèlement au foyer linéaire dont elles sont le plus rapprochées. La théorie de Sturm explique donc parfaitement la forme des taches de dispersion que nous avons mentionnée pour la vision d'un point lumineux dans l'astigmatisme. L'asymétrie de la cornée est donc bien évidemment une cause d'astigmatisme. Hâtons-nous de dire que c'en est la cause la plus fréquente et que l'astigmatisme cristallinien est relativement rare.

Dans l'astigmatisme cristallinien, M. Donders a toujours pu constater une déviation sensible dans la position du cristallin et n'a jamais eu de raison d'admettre comme cause de l'astigmatisme un changement dans la forme du cristallin.

Ces deux formes d'astigmatisme peuvent exister isolément ou compliquer; elles peuvent être congénitales ou acquises. L'as-

tigmatisme succède, dans ce dernier cas, à des ulcérations de la cornée qui ont altéré sa forme ou à la luxation du cristallin.

Les lignes horizontales sont ordinairement vues nettement à une distance moindre que les lignes verticales, et, dans ce cas, le rayon de courbure, et par conséquent la distance focale principale, est plus courte dans le méridien vertical que dans le méridien horizontal. Les lignes qui sont vues nettement à la distance la plus rapprochée ont donc une direction perpendiculaire à celle du méridien qui jouit du maximum de courbure. M. Donders explique ce fait de la façon suivante : pour voir nettement une ligne horizontale, il faut que les rayons partant d'un point quelconque de cette ligne et divergeant dans un point vertical viennent se réunir sur la rétine; il n'est point nécessaire que ceux qui divergent dans un plan horizontal se réunissent également en un point, attendu que les images qui existent dans la direction horizontale se couvrent les unes les autres, et *vice versa*, pour les lignes verticales.

L'astigmatisme a été divisé en astigmatisme cornéen et cristallinien au point de vue du siége, mais une division beaucoup plus importante est celle qui est basée sur la différence de puissance réfringente des deux méridiens. Prenons le cas le plus simple : pour l'un des méridiens, la réfraction est normale, ce méridien est emmétrope; le méridien perpendiculaire, différant du premier, sera forcément ou myope ou hypermétrope : de là deux formes différentes d'astigmatisme, l'astigmatisme myopique simple (Am) et l'astigmatisme hypermétropique simple (Ah). Les deux méridiens pourront être myopes, mais alors à des degrés différents, astigmatisme myopique composé (M + Am). Si les deux méridiens sont hypermétropes à des degrés différents, cette forme prendra le nom d'*astigmatisme hypermétropique composé* (H + Ah). Enfin, si, l'un des méridiens étant myope, l'autre est hypermétrope, l'astigmatisme sera mixte, avec myopie prédominante (Amh) ou avec hypermétropie prédominante (Ahm). Telles sont les différentes formes que peut présenter l'astigmatisme et qu'il est indispensable de reconnaître. Il faudra, pour arriver à ce but, l'existence de l'astigmatisme étant une fois établie, déterminer la direction des méridiens principaux, et mesurer le pouvoir réfringent de chacun d'eux.

L'existence de l'astigmatisme est facile à établir : des ligne-

noires, verticales et horizontales, tracées sur un carton, ne seront pas vues également noires. Quant à la direction des méridiens, M. Donders la trouve dans la forme des taches de dispersion, et procède de la manière suivante : il fait fixer au malade un trou percé dans un volet et ayant de 1 demi à 10 millimètres de diamètre (2 à 4 millimètres pour une distance de 10 à 15 pieds), tandis qu'à l'aide de verres concaves ou convexes il fait alterner une légère myopie et une hypermétropie. On obtient ainsi généralement, même pour un œil normal, un allongement de l'image de dispersion dans deux directions opposées qui indiquent le maximum et le minimum de courbure; mais ce fait est surtout frappant dans les cas d'astigmatisme anormal.

Connaissant la direction des deux méridiens principaux, c'est-à-dire du maximum et du minimum de courbure, il nous reste à déterminer l'état réfringent de ceux-ci. Dans ce but, on place devant l'œil une lunette sténopéique dont la fente est dirigée dans la direction de l'un des méridiens; puis, à l'aide d'une échelle typographique, celle de Jaeger, ou, mieux encore, de M. Giraud-Teulon, on s'assure si la distance de la vision distincte est normale, et, dans le cas contraire, quel est le numéro du verre positif ou négatif nécessaire pour ramener la vision distincte à la distance normale, ce numéro exprime le degré de myopie ou d'hypermétropie du méridien. On répète l'expérience pour l'autre méridien, et on a ainsi les éléments nécessaires pour indiquer quelle est la forme d'astigmatisme. Le degré d'astigmatisme est exprimé par la différence de réfraction des deux méridiens principaux.

M. Donders remédie aux troubles de l'astigmatisme à l'aide de verres cylindriques. La physique nous apprend la marche des rayons lumineux à travers ces lentilles ; une lentille cylindrique ne produit aucune déviation dans la direction des rayons lumineux situés dans un plan passant par son axe, et pour les autres rayons lumineux elle produit une déviation dans le plan perpendiculaire à l'axe du cylindre. Une lentille positive cylindrique réunit les rayons lumineux parallèles en une ligne dont la direction est celle de l'axe du cylindre.

Si l'on place une lentille sphérique convexe sur le trajet des rayons lumineux parallèles, ceux-ci se réuniront exactement en un point sur un écran placé à la distance focale; si maintenant on combine

à cette lentille sphérique une faible lentille cylindrique positive, de manière que l'axe de la première coupe à angle droit l'axe horizontalement dirigé du cylindre, alors, d'entre les rayons primitivement parallèles, ceux qui sont situés dans le méridien vertical convergeront par l'action de la lentille cylindrique, et se réuniront à une plus courte distance en arrière de la lentille que les rayons situés dans le méridien horizontal, sur la direction desquels le verre cylindrique n'a aucune influence. Il en résulte qu'au point de réunion des rayons situés dans le méridien horizontal, les rayons déjà croisés du méridien vertical doivent se trouver sur une ligne transversale, tandis qu'au point de réunion de ces derniers les rayons non encore réunis du méridien horizontal doivent former une ligne verticale. Ces phénomènes, démontrés sur un écran, nous montrent ici, comme pour la surface asymétrique de Sturm, un intervalle focal limité par deux images de dispersion linéaires et perpendiculaires entre elles.

L'action d'une lentille cylindrique peut être annulée par une seconde lentille pareille et de distance focale égale. Si ces lentilles cylindriques sont toutes deux ou positives ou négatives, alors, pour qu'elles se neutralisent réciproquement, les axes des cylindres doivent être perpendiculaires l'un sur l'autre; si au contraire l'une est positive, l'autre négative, le même effet a lieu lorsque les axes sont parallèles.

Si l'on place devant l'œil normal un verre cylindrique, l'œil est rendu astigmatique et remplace la lentille convergente de l'expérience précédente; si maintenant on ajoute à cette lentille une autre lentille de même distance focale, les troubles de la vision disparaissent.

Les verres cylindriques sont simples, bicylindriques ou sphéro-cylindriques. Les verres cylindriques simples sont positifs ou négatifs; les positifs sont biconvexes, plans-convexes, convexes-concaves. Ces verres sont employés pour remédier à l'astigmatisme myopique ou hypermétropique simple. Le degré de myopie ou d'hypermétropie de l'un des méridiens, l'autre étant emmétrope, exprimera le numéro du verre cylindrique dont on placera l'axe dans la direction du méridien emmétrope.

Les verres bicylindriques ont deux surfaces courbes cylin-

driques dont les axes sont perpendiculaires l'un sur l'autre ; l'une des surfaces est convexe, l'autre concave. Ces verres sont employés dans l'astigmatisme mixte. Le degré de myopie du méridien myope exprime le numéro de la surface concave, tandis que le degré d'hypermétropie de l'autre méridien exprime le numéro de la surface convexe. L'axe de la surface concave sera dans la direction du méridien hypermétrope, et *vice versa* pour l'axe de la surface convexe.

Les verres sphéro-cylindriques ont une surface sphérique et l'autre cylindrique ; leur usage est indiqué dans les cas de l'astigmatisme myopique ou hypermétropique composé. Ces surfaces seront convexes ou concaves, selon qu'il y aura hypermétropie ou myopie ; le numéro de la surface sphérique sera indiqué par le degré de myopie ou d'hypermétropie du méridien qui en est atteint au plus faible degré, tandis que le rayon de courbure de la surface cylindrique sera indiqué par le degré de myopie ou d'hypermétropie du méridien qui en est atteint d'une façon plus prononcée. L'axe du cylindre sera situé dans la direction du méridien qui est le moins myope ou hypermétrope.

Il est de la plus haute importance que les axes des lentilles cylindriques soient situés exactement dans la direction des méridiens principaux du système dioptrique de l'œil, une petite déviation, surtout lorsque les verres sont forts, occasionne des troubles très-sensibles.

Les verres cylindriques, de même que les verres sphériques, sont désignés par leur rayon de courbure, exprimé en pouces de Paris.

Lorsqu'il y a ectopie du cristallin soit congénitale ou acquise, le cristallin peut être si excentrique qu'une portion de la pupille soit sans cristallin. Dans ce cas, il y a un astigmatisme très-incommode, mais un astigmatisme irrégulier que les verres cylindriques ne corrigeraient nullement. Le meilleur moyen de corriger la vue est de neutraliser avec des verres positifs l'hypermétropie existant dans la portion de la pupille où le cristallin fait défaut. On peut en outre rendre opaque une partie du verre de la lunette, afin d'intercepter ainsi les rayons qui devraient traverser le cristallin ; mais, lorsque le déplacement du cristallin est si faible

qu'il occupe encore tout le champ pupillaire, il en résulte de l'astigmatisme régulier, susceptible d'être amélioré par les verres cylindriques.

On comprend facilement, d'après cette analyse rapide, l'importance de l'ouvrage de M. Donders. N'ayant pu qu'en indiquer sommairement les principaux points, nous y renvoyons le lecteur, qui y trouvera tous les développements nécessaires pour étudier complétement ce trouble de la réfraction de l'œil.

---

# REVUE CRITIQUE.

## SUR QUELQUES PROCÉDÉS DE PRÉPARATIONS MICROSCOPIQUES, ET EN PARTICULIER SUR L'EMPLOI DU NITRATE D'ARGENT;

Par V. CORNIL, interne des hôpitaux.

L. TEICHMANN, *Das Saugader system von Anatomischen stand-punkte*, mit 18 Kupfertafeln; Leipsik, 1861.
VON RECKLINGHAUSEN, *Die Lymphgefässe, und ihre Beziehung zum Bindegewebe;* Berlin, 1862.

Les nouvelles méthodes d'investigation employées en hystologie, les progrès importants qu'elles lui ont fait faire dans les deux dernières années, aussi bien que la récente impulsion qu'a reçue cette science en France, rendaient nécessaire une revue sur ce sujet. Ce travail sera composé de deux parties : l'une relative à l'art des préparations, l'autre qui traitera des résultats obtenus dans l'étude des lymphatiques, et spécialement des rapports de ces vaisseaux avec la circulation séreuse du tissu cellulaire, découverte due à mon savant ami le Dr Recklinghausen.

Désirant avant tout être utile à ceux qui débutent, ou qui sont versés déjà dans la pratique du microscope, je serai forcé d'entrer dans des détails minutieux dont je demande pardon d'avance au lecteur. Mais ces détails sont le secret des bonnes préparations, sans lesquelles il est impossible de bien voir. Ils sont le résultat des leçons pratiques que j'ai puisées dans l'un des centres scientifiques les plus actifs de l'Allemagne, l'Institut anatomique de Berlin, dirigé par M. Virchow.

Je traiterai successivement des instruments employés, des liquides conservateurs ou durcissant, des modes de préparation avec les pièces fraîches, durcies ou desséchées, des liquides colorants par imbibition, des réactifs et des injections.

Les grossissements les plus utiles sont de 20-300 diamètres; on a rarement besoin, en pathologie, d'un grossissement supérieur, et pour obtenir celui de 500 ou au-dessus, il est important de se servir de forts objectifs avec de faibles oculaires. Je recommanderai tout spécialement, pour ces études, les lentilles à immersion construites en Italie par Amici, et en France par Hartnack et Nachet. Il faut toujours commencer l'examen d'une préparation avec de faibles grossissements, afin d'en prendre une vue d'ensemble et choisir les points sur lesquels doit porter l'examen ultérieur avec les plus fortes lentilles.

Les instruments indispensables sont une paire d'aiguilles fines et fortes, des ciseaux fins courbés sur le plat, un rasoir et des pinces. On peut ajouter, pour faire les coupes fines, un scalpel à double lame de Valentin, et l'instrument inventé par M. Follin.

Parmi ces instruments, le plus utile est certainement un bon rasoir; on acquiert rapidement l'habitude de faire avec lui, et à main levée, les coupes les plus fines sur les pièces fraîches ou durcies. Il faut toujours, à moins qu'on n'opère sur des pièces sèches, que le rasoir et la surface de section soient mouillés par un liquide. Lorsqu'on a obtenu, avec le rasoir, une coupe large et fine, on l'étend avec un pinceau de blaireau et on la lave de façon à la débarrasser du sang et des liquides qui masquent les parties solides. On place alors sur elle le petit verre, en ayant soin de ne pas écraser la préparation. On la soumet ensuite à l'action des réactifs ou à l'imbibition des divers liquides colorants, choisis suivant les résultats qu'on veut obtenir, et d'après des notions sur lesquelles je reviendrai bientôt.

Qu'il me soit permis, pour le moment, d'insister sur les avantages de préparations semblables, comprenant une assez grande surface d'un organe pour qu'on puisse parfaitement voir les rapports des parties qui entrent dans sa structure. Avec elles, rien n'est changé dans les rapports normaux des tissus d'un organe, on peut suivre, sur une même coupe, les différences de structure entre une portion saine et une portion morbide, et savoir dans quelles parties les altérations pathologiques ont leur siége. C'est par ce moyen qu'ont été obtenues les préparations de la moelle, du cerveau, du poumon, du foie, des reins, etc., qui permettent d'étudier avec fruit leur anatomie normale ou pathologique. En raclant au contraire avec le tranchant d'un scalpel ou en dilacérant avec les aiguilles, il est difficile de se rendre compte de la provenance et de la position *in situ* des parties qu'on observe. Aussi doit-on réserver la dilacération avec les aiguilles pour les cas où l'on a besoin d'examiner séparément les éléments qui entrent dans un tissu, et ne jamais la faire sans avoir préalablement examiné une coupe large. Il est bon, même dans ce cas, d'opérer cette dilacération en même temps qu'on observe la préparation sous un grossissement assez faible pour donner une distance suffisante entre l'objet et la lentille,

et de faire la dissection sous le microscope. On se sert pour cela de l'objectif n° 2 de Hartnack, ou du n° 0 de Nachet.

Pour examiner les liquides, par exemple le suc laiteux du cancer, on en prend une gouttelette avec l'aiguille, et on la place entre les deux lames de verres; mais, surtout dans ce cas, il est nécessaire de faire des coupes de la tumeur. C'est par ce procédé seulement qu'on verra à la fois les mailles du tissu lamineux et leur contenu formé de cellules; or le stroma fibreux, qui constitue les alvéoles caractéristiques du carcinome, n'a pas moins d'importance que les cellules dans l'exemple que j'ai choisi.

Les pièces anatomiques peuvent être examinées à l'état frais, conservées dans un liquide ou desséchées. Certains organes, comme le foie et le rein, possèdent à l'état normal une fermeté assez grande pour qu'on puisse y pratiquer facilement des coupes, tandis que d'autres, le poumon par exemple, ne présentent pas une résistance suffisante, et doivent être préalablement durcies. On les place, pour cet objet, dans différents liquides, tels que l'alcool, l'acide chromique ou le bichromate de potasse. L'alcool, qu'on emploie habituellement étendu de moitié son volume d'eau, a un inconvénient, c'est de coaguler les substances albumineuses et de rendre les préparations opaques. On emploie le plus ordinairement l'acide chromique. On commence par mettre la pièce dans de l'eau distillée, contenant 1 pour 100 d'acide chromique. On change ce liquide tous les deux ou trois jours, en ayant soin d'augmenter progressivement la dose d'acide chromique jusqu'à ce que l'eau en contienne 10 ou 12 pour 100. On obtient ainsi, après un espace de temps qui peut varier de deux semaines à deux mois, des pièces assez dures qu'on place pendant quelques heures dans l'eau distillée, avant d'en faire l'examen.

On se sert aussi très-souvent, pour le même usage, d'une solution ainsi formulée :

| | | |
|---|---|---|
| Eau distillée. . . . . | 380 | grammes, |
| Bichromate de potasse. . . . . | 10 | — |
| Sulfate de soude. . . . . | 2 | — |

Non-seulement l'acide chromique conserve les pièces en les durcissant, mais encore il les colore en jaune, et rend ainsi visibles des éléments qui pourraient passer inaperçus.

Plus rarement on a besoin de ramollir les pièces, comme les tissus osseux ou calcifiés; on emploie alors de l'eau additionnée d'acide chlorhydrique en plus ou moins grande abondance, suivant le degré de ramollissement qu'on veut obtenir. Pour certaines préparations du système nerveux périphérique, on ajoutera à l'eau distillée de l'acide azotique qui dissout les tissus fibreux en conservant les nerfs intacts.

On trouvera, dans le tableau suivant emprunté à la pratique du pro-

fesseur Paccini, plusieurs formules de liquides conservateurs appropriés aux différents tissus.

| | N° I. | N° II. | N° III. | N° IV. |
|---|---|---|---|---|
| Sublimé | 1 | 1 | 1 | 1 |
| Chlorure de sodium | 2 | 2 | 1 | » |
| Eau distillée | 100 | 200 | 300 | 300 |

| | N° V. | N° VI. | N° VII. |
|---|---|---|---|
| Sublimé | 1 | 1 | 1 |
| Acide acétique | 1 | 3 | 5 |
| Eau distillée | 300 | 300 | 300 |

| | N° VIII. |
|---|---|
| Sublimé | 1 |
| Acide phosphorique | 1 |
| Eau distillée | 30 |

Voici les usages différents de ces liquides :

La solution n° 1 sert pour conserver les tissus vasculaires des animaux à sang chaud, et le liquide n° 2 pour les tissus des animaux à sang froid. Le liquide n° 3 est employé pour la conservation des cellules, du pus, des infusoires, etc. ; le liquide n° 4, pour celle des globules du sang. La solution n° 5 peut remplacer avec avantage la solution n° 3, si l'on veut mettre en évidence les noyaux des cellules épithéliales, du tissu cellulaire ou les nucléoles du pus.

Le liquide n° 6 conserve les tissus fibreux, les muscles et les nerfs.

Le liquide n° 8 est employé pour les glandes, car l'acide acétique qu'il contient rend plus transparent le tissu cellulaire interposé entre les éléments glandulaires.

Enfin le liquide n° 8 est destiné aux cartilages.

Par la dessiccation de certaines pièces, on arrive a réussir des coupes extrêmement fines, perpendiculaires à la surface des membranes minces, telles que les tuniques artérielles, les membranes séreuses, la cornée, les muqueuses, la trachée, etc. : il faut, il est vrai, pour avoir une idée complète de la structure de ces parties, comparer les préparations ainsi obtenues avec les sections fraîches. Pour faire sécher ces membranes, on les étend sur une plaque de verre, en ne laissant pas de bulles d'air entre la plaque et la membrane, et on l'expose à l'air à une température de 15 à 20°. On peut hâter la dessiccation en plaçant la plaque de verre sous le récipient d'une machine pneumatique, et en faisant le vide ; mais de pareilles précautions sont généralement inutiles. Lorsque la membrane est desséchée, on la détache, on la roule autour d'un bouchon de

liége, et on fait perpendiculairement à sa surface des coupes aussi fines que possible avec le rasoir. Avec l'appareil de M. Follin, on étend la membrane autour d'une moelle de sureau, on met le tout dans un cylindre creux surmonté d'une surface plane, au niveau de laquelle la moelle de sureau et la membrane à étudier font saillie. C'est en effleurant la surface supérieure de l'appareil avec un rasoir qu'on fait les coupes, et le pas de vis qui règle la saillie du cylindre intérieur permet de les obtenir aussi minces que possible.

Ce procédé de dessiccation permet d'étudier parfaitement la superposition des couches qui entrent dans la structure des membranes, et l'arrangement intime des tissus qui les composent.

On peut l'appliquer aussi au poumon et à celles d'entre ses altérations pathologiques qui n'empêchent pas de l'insuffler. On insuffle pour cela cet organe, et on le suspend dans une atmosphère chaude et sans humidité. Le poumon ne tarde pas à être complétement sec, et on peut alors y faire des coupes très-fines. Ce procédé m'a donné de très-bons résultats dans un poumon d'enfant présentant des granulations tuberculeuses à leur première période.

A mesure qu'on fait des coupes fines sur les pièces sèches, on les fait tremper et gonfler dans l'eau distillée, où elles reprennent leur volume et leur aspect normal; au lieu d'eau, on emploie quelquefois l'eau sucrée ou la glycérine, qui rendent les préparations plus claires. C'est alors seulement qu'on peut les examiner au microscope.

On étudie ainsi la peau, les membranes muqueuses, la trachée, les bronches, les membranes fibreuses comme le péricarde, la plèvre, la dure-mère, la cornée, la sclérotique, la choroïde, les tendons, aussi bien dans leur état normal que dans leurs altérations pathologiques.

J'arrive maintenant à l'une des pratiques les plus utiles dans les préparations, qui consiste dans leur imbibition par certains liquides colorés. Les plus employés de ces liquides sont la solution de carmin dans l'ammoniaque, l'acide chromique et le nitrate d'argent. Le carmin (1) possède la propriété de colorer en rouge les tissus, mais en se fixant surtout sur les cellules et leurs noyaux, ainsi que sur certains tubes, comme le *cylinder axis* des tubes nerveux. Dans les imbibitions bien réussies, par exemple, les préparations du tissu cellulaire et du tissu nerveux, les cellules, les noyaux du tissu cellulaire et les cylindres d'axe, offrent une magnifique coloration rouge, tandis qu'avant l'imbibition, on pouvait à peine les reconnaître. Pour obtenir le liquide coloré, on dissout une certaine quantité de carmin très-pur dans l'ammoniaque, on laisse le flacon à l'air sans le boucher, ou on ajoute un peu d'acide acétique, afin de neutraliser en partie l'ammoniaque. Pour se servir de ce liquide, on en verse quelques gouttes dans 10 ou 15 grammes d'eau distillée, et c'est

(1) Wittich, *Ueber das Verhalten der Farbstoffe, insbesondere der Carminlösung*; Kœnisberg, *Med. Jarbücher*, 1 Heft, t. II, p. 197.

dans cette eau qu'on fait macérer deux ou trois jours les coupes obtenues, jusqu'à ce qu'elles soient rouges. On pourrait se servir d'une eau plus colorée et on obtiendrait plus vite le même résultat, mais l'imbibition ne serait pas aussi régulière qu'en agissant avec une solution étendue. Ce n'est qu'après l'imbibition des pièces qu'on ajoute les réactifs destinés, dans des circonstances déterminées, à les rendre transparentes par la dissolution de certains d'entre leurs éléments. L'imbibition par le carmin est excellente dans l'étude des tissus lamineux, tels que les membranes fibreuses des artères, les tendons, la cornée, etc.; elle montre d'une façon manifeste les corpuscules de tissu cellulaire (cellules et noyaux) qui y sont contenus. On obtient aussi par elle des coupes fort élégantes de la peau, la coloration rouge se fixant principalement sur les vaisseaux des papilles qui paraissent à un faible grossissement avoir été injectés; mais la plus belle application du carmin est celle qui donne les magnifiques préparations de la moelle épinière, d'après la méthode de Lockhart Klarcke (1), sur laquelle je reviendrai dans le courant de cette revue.

J'insisterai davantage sur l'imbibition des pièces anatomiques par la solution de nitrate d'argent, parce qu'elle est de date toute récente et qu'elle n'a pas été, à ma connaissance, répétée en France par d'autres que par moi. Cette méthode a doté la science d'intéressantes découvertes faites par mon ami et maître M. Recklinghausen qui l'a inventée et perfectionnée. On se sert d'une solution dans l'eau distillée contenant une partie de nitrate d'argent pour 400 ou 800 parties d'eau. On l'étend avec un pinceau de blaireau sur les pièces anatomiques à étudier jusqu'à ce que leur surface ait blanchi. Alors on lave la pièce dans l'eau distillée et on la porte sur la platine du microscope; cette donnée générale subit diverses modifications suivant les parties qu'on examine. Pour étudier l'épithélium d'une fine membrane séreuse, on étend cette membrane sur une feuille de papier brouillard, afin qu'elle ne fasse aucun pli; on l'imbibe de la solution de nitrate d'argent qui donne deux résultats différents suivant qu'elle est faible ou forte. Dans le prémier cas, la substance intermédiaire aux cellules est seule colorée en brun, tandis que les cellules sont incolores et qu'on peut rendre leurs noyaux visibles en les traitant par le carmin; dans le second cas, les cellules elle-mêmes sont colorées en brun foncé, tirant même sur le noir si l'action du réactif a été prolongée. Cette propriété de la solution peu concentrée de nitrate d'argent, de rendre brune la substance intermédiaire aux cellules épithéliales, sous forme de lignes de démarcation colorées, est très-utile pour mettre en évidence les réseaux de cellules, là où on ne peut les isoler, comme dans l'intérieur des plus petits vaisseaux lymphatiques. Si l'on opère sur une membrane couverte d'épithélium, le diaphragme du lapin, par exemple, la coloration brune qu'il revêt masque

(1) *Philosophical transactions* for 1851, part. II.

les parties profondes ; il faut enlever préalablement l'épithélium, et pour cela on fait macérer la membrane dans un liquide albumineux, celui du péricarde, par exemple, et on frotte sa surface avec un pinceau de blaireau. Si les couches épithéliales sont plus adhérentes, comme sur la cornée, on est obligé de les racler avec le tranchant du scalpel.

L'action du sel d'argent sur les membranes ainsi préparées consiste dans la coagulation et la coloration en brun de la substance fondamentale, tandis que les canaux creusés dans cette substance, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les nerfs, les espaces et les canaux séreux du tissu cellulaire, restent parfaitement transparents.

La structure de chacune de ces parties apparaît alors d'une façon plus complète ou entièrement nouvelle, car c'est le propre des sciences d'observation, qu'à chaque moyen nouveau d'étude correspond une série de découvertes.

Les vaisseaux sanguins et lymphatiques de petit volume sont alors transparents et permettent de constater leur épithélium accusé par les lignes brunes de séparation des cellules, dont on peut même, dans beaucoup de cas, reconnaître les noyaux ; les artérioles se distinguent par les cellules transversales de leur tunique moyenne, mais il est parfois difficile de différencier les petites veines des lymphatiques. Néanmoins ceux-ci sont plus flexueux et présentent aux points de réunion de leurs anastomoses un renflement arrondi qui n'existe pas dans les veines.

En outre, et ce caractère est très-important, les plus petits vaisseaux lymphatiques possèdent un épithélium qui manque, comme on sait, dans les capillaires sanguins. M. Becklinghausen a reconnu, dans toutes les parties qu'il a étudiées, l'existence de l'épithélium dans les plus fines ramifications du système lymphatique, par exemple dans le chylifère central, unique ou multiple, des villosités intestinales du lapin, dans les fins réseaux de la tunique musculaire de l'intestin de la grenouille, dans ceux du centre phrénique du diaphragme des cochons d'Inde, etc. Les préparations au nitrate d'argent montrent ainsi, dans les lymphatiques les plus fins, l'existence de l'épithélium aussi sûrement que nous savons qu'il manque aux capillaires sanguins. Si donc on veut donner, avec Teichmann, la dénomination de capillaires à ces lymphatiques, il faut bien noter cette différence, ainsi que l'absence de la membrane propre et des noyaux qui caractérisent les capillaires sanguins. Recklinghausen, en effet, pas plus que Teichmann, n'ont jamais pu voir sur les fins lymphatiques, en dehors de leur épithélium, la membrane propre qui n'appartient qu'aux vaisseaux d'un certain volume.

L'auteur que nous analysons a fait, dans son mémoire, l'histoire complète des lymphatiques de la grenouille ; il est arrivé à cette conclusion qu'ils ne différaient pas autant qu'on l'avait cru jusqu'alors de ceux des animaux supérieurs ; qu'ils possédaient partout une couche épithéliale,

notamment ceux de la peau, que Leydig regarde comme de simples conduits creusés dans le tissu cellulaire.

Relativement au tissu connectif ou lamineux (*Bindegewebe*), M. Recklinhausen est arrivé à cet important résultat que partout où il existe on peut y démontrer, par le nitrate d'argent, un système de canaux anastomosés, et d'espaces communiquant entre eux par leur intermédiaire. Dans ces espaces, se trouvent les cellules et noyaux du tissu conjonctif.

On sait combien diffèrent encore aujourd'hui les micrographes sur la conception du tissu conjonctif. Pendant que Henle donne, à la cornée par exemple, des lamelles homogènes ayant entre elles des espaces étoilés qui communiquent entre eux par les interstices situés entre ces lamelles, Virchow, au contraire, regarde ces figures étoilées comme des cellules anastomosées entre elles par leur prolongement et renfermant un noyau. Henle, du reste, reconnaît qu'il existe dans ces cavités des cellules, plus fréquemment des noyaux, et les nomme *corpuscules du tissu cellulaire;* il concède la possibilité que de ces éléments proviennent les cellules pathologiques de nouvelle formation. Les nouveaux travaux sur le tissu cellulaire publiés depuis par His, Remak, Kölliker, H. Müller, Leydig, Wittich, Bilroth, Mesling, Baur, apportèrent de nouveaux faits, mais sans décider la question si ces figures étoilées étaient des cellules ou des lumières accidentelles enfermant des productions nucléaires.

Les nombreuses préparations de Recklinhausen, que j'ai vues à l'Institut de Berlin, celles que j'ai répétées et montrées à notre savant rédacteur M. Follin, ne m'ont laissé aucun doute sur la structure du tissu conjonctif et notamment de la cornée. Pour obtenir une bonne préparation de la cornée, on prend l'œil d'un animal, la grenouille par exemple, et on enlève avec le tranchant d'un scalpel les couches épithéliales: on met l'œil entier dans une solution de nitrate d'argent au 800e. Au bout de 30 secondes à une minute, la surface de la cornée blanchit; on retire l'œil, on le lave dans l'eau distillée, on sépare la cornée et on l'examine avec un grossissement de 200 diamètres. On voit alors la substance fondamentale colorée en brun foncé, laissant apercevoir un réseau transparent, admirablement régulier, d'espaces allongés, étoilés, et anastomosés par des canaux qu'on peut suivre, avec un grossissement plus considérable, dans leurs plus fines anastomoses. Une pareille figure rappelle l'aspect des préparations les mieux réussies du tissu osseux. En traitant une pareille préparation par la solution de carmin (pourvu que celle-ci ne soit pas alcaline, car elle dissoudrait le précipité de nitrate d'argent), on rend évidentes, en les colorant en rouge, les cellules et les noyaux qui sont contenus dans les espaces dont je viens de parler. Teichmann avait déjà réussi à injecter, par un procédé différent, ces espaces étoilés dans le tissu cellulaire et les avait donnés comme le point

de départ des capillaires lymphatiques. Chacun de ces espaces contient une, quelquefois deux cellules irrégulières, généralement elliptiques, qui possèdent un, deux ou un plus grand nombre de prolongements effilés. Ces prolongements pénètrent dans les conduits restés incolores, souvent sans les remplir, mais la plus grande partie de ces canaux reste vide. Dans ces cellules, existent des noyaux, avec ou sans nucléole.

Que si l'on compare la cornée ainsi préparée avec les descriptions données par His (1) et par Langhans (2), on verra que la forme et la disposition des réseaux de canaux et des cellules sont tout à fait semblables dans les deux cas; seulement les dilatations et les canaux sont beaucoup plus larges dans les préparations au nitrate d'argent. Cette circonstance devient claire lorsque dans la même préparation, colorée par le carmin, il se trouve des parties imbibées du sel d'argent et d'autres qui ne le sont pas. La différence ne porte que sur les espaces et les canaux; mais les cellules, leurs prolongements et leurs noyaux, sont identiques. Dans les portions non imprégnées de nitrate d'argent, la substance fondamentale est appliquée sur le contenu des espaces; aussi doit-on regarder comme très-vraisemblable que le nitrate d'argent fait contracter la substance fondamentale et exagère le volume des cavités qui y sont contenues, tandis qu'au contraire l'acide acétique, en gonflant cette même substance, rend les espaces plus étroits.

Pour compléter la démonstration de ce système de canaux, M. Recklinhausen a repris les injections de la cornée faites déjà par M. Bowman, et que jusqu'alors le plus grand nombre des micrographes, Teichmann entre autres, avaient regardé comme des produits artificiels. Ces injections ont été faites avec le mercure et le cinnabre sur le bœuf, l'homme et les animaux supérieurs, en piquant tantôt le centre, tantôt la périphérie de la cornée, et lui a donné des résultats concluants.

Ces canaux séreux ne possèdent pas de membrane propre, non plus que les espaces séreux; ils jouent en physiologie un grand rôle pour expliquer la marche des liquides nourriciers, dans les parties surtout qui sont privées de vaisseaux; c'est aussi dans l'intérieur de ces espaces, dans les cellules qu'ils contiennent, que se passent les phénomènes pathologiques d'irritation ou de dégénérescence, comme l'ont établi les travaux sur la cornée publiés par His, Förster, Rindfleisch, Langhans et Schweigger, travaux confirmatifs des idées exposées par Virchow, dans sa pathologie cellulaire.

Restaient à étudier les rapports de ce système de canaux et de cavités avec les vaisseaux nourriciers, sanguins et lymphatiques et avec les nerfs. Or M. Recklinhausen a prouvé de la façon la plus nette pour ceux qui ont vu ses préparations ou les planches photographiées de son mé-

---

(1) *Beitrage zur normalen und pathol. Histologie der Hornhaut;* Basel, 1856.

(2) *Henle's und Peuffer's Zeitschrift,* 3e Reihe, Band 12.

moire, il a prouvé, dis-je, que les lymphatiques communiquaient directement avec les espaces du tissu cellulaire. On peut voir cette communication sur toutes les membranes fibreuses qui possèdent des vaisseaux lymphatiques; c'est en traitant par la solution de nitrate d'argent le centre phrénique du diaphragme des petits animaux, comme le lapin, qu'on obtient les préparations les plus convaincantes. Cette communication s'effectue soit directement, soit par l'intermédiaire de la couche unique de minces cellules épithéliales qui forme la seule délimitation des petits lymphatiques, car nous avons déjà dit que ces vaisseaux ne possédaient pas de membrane propre. On voit parfaitement sur ces pièces que les espaces séreux ou leurs canaux arrivent au contact immédiat des cellules épithéliales des petits lymphatiques.

Les vaisseaux sanguins n'offrent que des rapports de voisinage avec la circulation séreuse du tissu cellulaire. Il n'en est pas de même des nerfs; les préparations faites sur la cornée, qui ne possède pas de lymphatiques, ont montré que les nerfs à double contour étaient contenus dans des tubes creux en communication directe avec les espaces séreux.

Je n'ai pas besoin d'insister sur l'importance de ces découvertes qui modifient et complètent la conception de la structure et de la physiologie du tissu cellulaire, tissu si important dans la pathologie nouvelle créée par l'illustre professeur de Berlin, mon maître, M. Virchow. Ainsi se trouve démontrée l'existence d'une circulation séreuse dans le tissu cellulaire, circulation en rapport direct avec le contenu des vaisseaux lymphatiques.

De cette digression un peu longue, mais à coup sûr intéressante par la nouveauté des résultats obtenus, nous pouvons tirer cet enseignement que l'histologie a besoin, comme toutes les sciences biologiques, qu'on fasse varier les modes et les circonstances d'expérimentation, qu'il faut chercher et découvrir des procédés nouveaux pour lui faire faire de réels progrès.

Je reviens maintenant à l'étude des réactifs employés le plus habituellement dans les examens microscopiques. Je passerai rapidement sur leur histoire, parce que l'espace me manque, et que d'ailleurs on trouvera leurs usages et leur mode d'action parfaitement décrits dans les ouvrages spéciaux de M. le professeur Ch. Robin (1), du Dr Lionel Beale (2) et de Gerlach (3).

Le plus grand nombre des réactifs a pour effet de rendre transparents les tissus opaques; tels sont : des substances neutres telles que la glycérine et la solution de sucre, qui agissent par leur densité; l'éther,

---

(1) *Le Microscope et les injections;* Paris.

(2) *How to work with the microscope* et *The Microscope in medicin.*

(3) *Mikroskopische Studien aus der Menschlichen Morphologie;* Erlangen, 1858.

la térébenthine, le sulfure de carbone, qui dissolvent les matières grasses.

Des acides, et en premier lieu l'acide acétique, qui dissout les phosphates et carbonates de chaux, pâlit et même détruit les fibres de tissu lamineux en conservant leurs corpuscules et les fibres élastiques, rend très-évidents les noyaux des cellules et les granulations des corpuscules de pus.

L'acide chlorhydrique qui fait disparaître avec un dégagement de gaz carbonique les granulations calcaires.

Des bases, la potasse, l'ammoniaque, la soude ; cette dernière est d'un usage constant pour rendre transparentes les matières albumineuses et les détruire si la solution est concentrée, tout en conservant les nerfs intacts.

Les réactifs qui jouissent de la propriété de rendre opaques certains éléments, comme les membranes, les enveloppes des cellules et des corpuscules sanguins, sont l'alcool, qui coagule les substances albumineuses ; l'acide chromique et la solution aqueuse d'iode, qui donnent aux fines membranes des cellules la coloration jaune et brune qui leur est propre.

La solution iodée, préparée soit avec l'iode pur, et alors elle est très-faible, soit en ajoutant de l'iodure de potassium, rend de grands services pour la recherche des corpuscules amylacés qu'on trouve dans le cerveau et la prostate de l'homme, ainsi que pour mettre en évidence la dégénération amyloïde des viscères. Pour voir au microscope cette altération amyloïde qui se reconnaît à l'œil nu par des caractères parfaitement nets dans le rein, la rate et le foie, on fait de fines coupes de ces organes et on les imbibe avec une faible solution iodée. Les parties altérées se colorent à la longue en brun foncé, et, en les portant sous le microscope, on peut voir les éléments qui sont le siége de la dégénérescence. Une réaction très-caractéristique de cette substance, mais qu'on n'obtient pas toujours, consiste dans la couleur violette d'abord, puis bleue et verte, que prennent les parties brunes par l'addition d'une goutte d'acide sulfurique. La cholestérine offre la même coloration sous l'influence simultanée de l'iode et de l'acide sulfurique, mais elle s'en distingue par cette différence capitale que l'acide sulfurique seul lui donne une belle couleur rouge.

On ne met généralement en usage les réactifs chimiques qu'après avoir fait les coupes fines des organes, et les avoir soumises à l'imbibition des liquides colorés. Pour donner un exemple de la série de manipulations qu'on leur fait subir, j'exposerai le manuel opératoire des préparations de la moelle épinière d'après le procédé du Dr Lockhart-Clarcke.

On commence par faire durcir la moelle épinière dans l'acide chromique, et, au bout de quelques semaines, on peut y pratiquer des coupes minces horizontales et verticales, comprenant toute l'épaisseur

de la moelle. On fait tremper pendant vingt-quatre heures ces coupes dans l'eau distillée, puis on les imbibe de la solution ammoniacale de carmin; on les traite alors par le liquide de Clarke, composé de 1 partie d'acide acétique pour 3 parties d'alcool, liquide qui jouit de la propriété de les rendre transparentes; on les laisse pendant vingt-quatre heures dans l'alcool absolu, et enfin on les lave à l'essence de térébenthine. Ces deux dernières préparations ont pour résultat de dissoudre les corps gras et de rendre transparente la substance médullaire des tubes nerveux.

Dans les pièces anatomiques ainsi obtenues, les cellules nerveuses et les cylindres d'axe présentent une belle coloration rouge; on peut y suivre la distribution des cellules et la marche des tubes nerveux dans toute l'étendue de la moelle épinière.

L'un des moyens les plus féconds d'étude de l'hystologie consiste dans les injections fines et pénétrantes des vaisseaux sanguins ou lymphatiques et des conduits glandulaires. Comme je ne puis décrire ici complétement le manuel opératoire et les liquides employés, je conseillerai seulement de substituer dans ces injections la pression uniforme que donne un long tube de verre plein de liquide aux seringues dont on se sert habituellement. Les liquides à injection peuvent être transparents ou opaques; les substances qui entrent dans la composition des derniers sont le vermillon, le chromate, et le carbonate de plomb en suspension dans l'essence de térébenthine ou l'huile de lin. Des injections très-pénétrantes sont fournies par l'encre de Chine et le bleu de Prusse broyés dans l'eau distillée (Reclunghausen). Les injections de globules rouges du sang réussissent très-bien pour les vaisseaux sanguins (Paccini) et le lait pour les vaisseaux lymphatiques. Quant aux injections transparentes, qui ont pour avantage de ne pas masquer les tissus voisins, on les prépare avec le carmin ou le bleu de Prusse dissous dans un mélange de glycérine, d'alcool et d'eau. L'injection avec le bleu de Prusse est formulée de la manière suivante par L. Beale :

| | |
|---|---|
| Glycérine. . . . . | 10 grammes. |
| Esprit de bois. . . . . | 1,8 centigr. |
| Ferrocyanide de potassium. . . . . | 10 grammes. |
| Teinture de sesquichloride de fer. . . | 1,2 centigr. |
| Eau distillée. . . . . | 40 grammes. |

On peut aussi employer comme injection bleue le bleu de Prusse en solution dans la gélatine, comme le conseille Harting dans son livre sur la théorie du microscope. On ajoute d'abord à la solution concentrée et chaude de gélatine le cyanure de fer et de potassium, puis goutte à goutte la solution pareillement chaude de sulfate d'oxyde de fer.

Frey, dans son ouvrage sur les lymphatiques (1), dit avoir employé

(1) *Untersuchungen über die Lymphdrüsen des Menschen;* Leipzig, 1861.

avec succès une injection composée de solution concentrée de gélatine dans laquelle on verse un liquide coloré en rouge par le carmin, et formé d'une cuiller à café de carmin, de 30 grammes d'eau distillée et 4-5 gouttes d'ammoniaque. On ajoutera une quantité plus ou moins grande de ce liquide, suivant qu'on veut obtenir une coloration plus ou moins concentrée. On produira un très-fin précipité granuleux dans cette injection en y mettant une goutte d'acide chlorhydrique.

Les magnifiques injections de lymphatiques figurées dans l'ouvrage de Teichmann, cité en tête de cette revue, ont été obtenues, sans les injections mercurielles, avec des masses solidifiantes ou colorées. Il s'est servi principalement d'oxyde de plomb, et de carbonate ou chromate de potasse, additionnés à la gélatine dissoute ou à l'huile d'œillet. Déjà ces substances avaient été employées avant lui pour l'étude des lymphatiques, notamment par Hyrtl (2), mais seulement dans les injections des gros vaisseaux, tandis que Teichmann a réussi à les injecter dans les lymphatiques capillaires.

Pour conserver les préparations microscopiques, on met habituellement entre les deux lames de verre un mélange d'eau distillée et de glycérine ou de l'eau sucrée, et on entoure le bord de la plaque de verre mince avec une solution de bitume de Judée. Lorsque les pièces peuvent être impunément lavées dans l'alcool ou l'essence de térébenthine, il est préférable de se servir, pour les conserver, du baume du Canada. On en fait une solution dans l'éther, ou mieux dans l'essence de térébenthine, qui a l'avantage de s'évaporer moins vite. Dans le premier cas, on lave la préparation avec l'alcool, on l'étend sur la plaque de verre, puis on met sur elle une goutte de solution éthérée du baume; on la recouvre immédiatement de la plaque de verre mince; l'éther s'évapore, le baume se solidifie, et la préparation peut être ainsi conservée indéfiniment. Avec la solution dans l'essence de térébenthine, le procédé est le même; on lave seulement la pièce microscopique dans l'essence. Ce mode de conservation ne peut pas s'appliquer aux corps gras.

---

(1) *Oesterr. Zischr. f. prakt. Heilk.*, VI, 18; 1860.

# REVUE GÉNÉRALE.

## ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

**Nerfs moteurs** (*Sur la terminaison périphérique des*), par MM. Kuehne, Kolliker, etc. — Pour étudier le mode de terminaison des nerfs moteurs, il est indispensable d'opérer sur des fibres musculaires parfaitement isolées, et c'est un résultat qu'il est encore difficile d'obtenir, quoiqu'on ait inventé à cet effet un grand nombre de procédés. M. Küehne, qui a fait récemment des recherches sur la question dont il s'agit, s'est servi successivement de deux procédés différents. Le premier consiste à traiter la substance musculaire par un mélange de chlorate de potasse et d'acide nitrique concentré pendant une demi-heure à peu près; on agite ensuite la préparation avec un peu d'eau distillée, pour qu'elle se dissocie dans ses éléments. Le sarcolemme, avec ses noyaux, est parfaitement conservé, et on voit distinctement, dit M. Küehne, la gaîne de Schwann (enveloppe externe des cylindres nerveux) se continuer avec l'enveloppe des fibres musculaires primitives.

Ce procédé a l'inconvénient d'altérer beaucoup le contenu et l'aspect des cylindres nerveux. Pour remédier à cet inconvénient, M. Küehne a eu recours à un procédé d'abord indiqué par Heintz. Il consiste à traiter la substance musculaire par une solution légère d'acide sulfurique (1 pour 10,000). On prolonge l'opération pendant vingt-quatre heures, puis on laisse le muscle pendant vingt-quatre heures dans de l'eau distillée à 40°. Lorsqu'on a opéré de cette manière, les fibres musculaires ne sont nullement ratatinées, les stries transversales sont très-apparentes, ainsi que les noyaux du sarcolemme; aux fibres musculaires, on voit adhérer des débris de vaisseaux, du tissu connectif et des nerfs. Voici quelle est, d'après M. Küehne, la disposition de ces derniers :

Les faisceaux des fibres motrices arrivent auprès des cylindres musculaires et y adhèrent. On distingue facilement dans ces fibres la gaîne de Schwann, munie de ses noyaux; leur substance médullaire est coagulée, leurs contours foncés restent apparents jusqu'à leur entrée dans le sarcolemme, de sorte que les nerfs intermusculaires les plus fins se distinguent toujours sans peine des *cylindres axis*. D'après M. Küehne, les *cylinders axis* pénètrent dans l'intervalle des fibres primitives en présentant sur leur trajet des prolongements, sorte de *bourgeons* latéraux. Ils se divisent en rameaux qui présentent la même disposition et se terminent en pointe ou également sous forme de *bourgeon*. Ceux-ci contiennent une sorte d'irradiation de fibres extrêmement

déliées, une enveloppe granuleuse, et enfin un filament central provenant du *cylinder axis*, et terminé par un corpuscule pyriforme. Nulle part on ne voit les filaments terminaux s'anastomoser sous forme de réseaux. Les recherches de M. Küehne sont consignées dans une monographie qu'il a publiée sous ce titre : *Ueber die peripherischen Endorgane der motorischen Nerven;* Leipzig, 1862.

Les assertions de M. Küehne n'ont pas tardé de provoquer des contradictions, et le professeur Kölliker, un des premiers, dans un article inséré dans le *Zeitschrift fur Wissenschaftliche Zoologie,* t. XII, a contesté presque sur tous les points l'exactitude des résultats annoncés par M. Küehne. M. Kölliker a eu recours aux procédés employés par M. Küehne, mais il déclare s'être trouvé tout aussi bien de l'usage d'une solution légère d'acide acétique ou du suc gastrique artificiel. Il résulte des recherches de M. Kölliker que la gaîne de Schwann ne se continue nullement avec le sarcolemme. Les fibres terminales sont au contraire constituées par les éléments externes du cylindre nerveux, la gaîne et la substance médullaire. Le *cylinder axis* seul n'y apparaît plus comme formation distincte. Les prétendus *bourgeons* terminaux de M. Küehne ne sont autre chose que des noyaux de cellules, et au surplus ils n'existent nullement au niveau de la terminaison des fibres, mais seulement au niveau de leurs divisions ou à titre d'appendices latéraux. Les divisions ultimes des nerfs sont superposées au sarcolemme, mais ne se confondent pas avec lui, et on les voit se terminer tantôt par des extrémités libres, tantôt sous forme de réseaux anastomotiques. Ce mode de terminaison est encore celui que l'on observe pour les nerfs sensitifs de certains muscles (cutanés), dans lesquels ces nerfs sont complétement indépendants des nerfs moteurs.

L'opinion de M. Kölliker est partagée par M. Naunyn (*Archiv fur Anat. und Physiol.,* 1862), qui soutient également que le cylindre nerveux ne se confond nullement avec la fibre musculaire, et que les prétendus *bourgeons* terminaux ne sont autre chose que des noyaux de cellules ou même des débris de moelle nerveuse coagulée. (*Schmidt's Jahrbucher,* 1862, n° 1.)

**Cholestérine** (*Du foie considéré comme organe excréteur de la*), par le Dr Austin Flint. — La cholestérine existe dans divers organes et liquides de l'économie : la bile, le sang, la substance cérébrale, le cristallin, le méconium. Il résulte des recherches de M. Flint que la proportion de cholestérine contenue dans le sang est beaucoup plus considérable (de 5 à 10 fois) qu'on ne le pense généralement. On n'en trouve pas à l'état normal dans les fèces.

D'après M. Flint, la cholestérine est formée en très-grande partie, sinon exclusivement, dans la substance nerveuse, qui en contient une grande quantité. Résorbée par la circulation, elle constitue un des produits excrémentitiels les plus importants de l'économie. Elle se forme continuellement dans la substance nerveuse, et le sang en charrie con-

stamment une certaine quantité. Elle est ensuite séparée du sang par le foie, et est versée avec la bile dans le tube digestif. On aurait donc tort de croire que la cholestérine contenue dans la bile se forme dans le foie; il suit encore de là que si le foie cesse de l'éliminer, elle s'accumulera dans le sang et produira une variété particulière de toxhémie.

On doit reconnaître à la bile deux fonctions distinctes, en rapport avec deux sortes d'éléments chimiques très-différents par leur nature. D'une part, elle se rattache à la nutrition, grâce à la présence du glycocholate et du tauro-cholate de soude; ces substances, qui n'existent pas toutes formées dans le sang, remplissent un rôle important dans l'économie, qu'elles ne quittent point. Elles sont formées dans le foie, ne s'accumulent pas dans le sang lorsque cette glande cesse de fonctionner; ce sont des produits de sécrétion à proprement parler. D'autre part, dit M. Flint, la bile a une autre fonction, qu'on peut appeler fonction de dépuration, et elle la doit à la présence de la cholestérine, qui est un produit excrémentitiel. La sécrétion de la bile n'étant pas intermittente, comme son écoulement dans le tube digestif, le sang se trouve débarrassé sans aucune interruption de la cholestérine qu'il renferme.

A la place de la cholestérine, on trouve à l'état normal, dans les fèces, de la *stercorine,* substance à laquelle on avait donné précédemment le nom de *séroline,* et qui se forme aux dépens de la cholestérine pendant la digestion.

Cette transformation ne s'opère pas en dehors de l'exercice des fonctions digestives; aussi la stercorine n'existe-t-elle ni dans le méconium, ni dans les matières intestinales des animaux hibernants pendant l'hiver. Ces matières renferment, par contre, une grande quantité de cholestérine, de même que celles que l'on recueille sur les animaux soumis à un jeûne prolongé.

Dans les cas d'ictères qui sont dus à la suppression de la sécrétion de la bile, il se produit une véritable *cholestérémie,* laquelle donne lieu aux symptômes les plus graves du côté du cerveau, etc. Cette intoxication se produit d'ailleurs dans certains cas, sans qu'il y ait ictère. Elle n'apparaît que lorsqu'une grande partie du foie est devenue incapable de sécréter la bile; lorsqu'il n'en est pas ainsi, les parties demeurées saines suppléent à la fonction de celles qui ont cessé de sécréter.

Dans les cas d'ictère par obstacle à l'écoulement de la bile, sans décoloration des matières fécales, on ne trouve pas de stercorine dans les évacuations. On peut l'y rencontrer quand il s'agit d'un ictère avec cholestérémie, mais en minime proportion seulement, l'élimination de la cholestérine n'étant pas supprimée, mais simplement restreinte. On ne trouve alors à l'autopsie qu'une petite quantité de bile dans la vésicule du fiel. (*American journal of medical science,* 1862, oct.)

**De la puberté précoce,** par le professeur Kussmaul, d'Erlangen. — Le développement précoce compte parmi les phénomènes les plus

remarquables dont ait à s'occuper l'anthropologie, et, d'une manière plus générale, la physique des corps organisés. Les fonctions psychiques et somatiques en offrent des exemples, et dans la sphère organique proprement dite, tantôt il se manifeste à la fois dans tous les appareils, tantôt il se montre exclusivement dans la sphère génitale. Il s'agit là d'un phénomène tellement frappant, qu'il a dû attirer l'attention depuis longtemps. Pline et Sénèque en parlent, et antérieurement déjà la langue grecque possédait une expression particulière, ἐκτραπηλοι, pour les individus qui arrivaient prématurément à leur développement complet.

Pendant longtemps toutefois cette anomalie n'a été remarquée qu'à titre de curiosité, et c'est seulement depuis Haller, Meckel et Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire qu'elle a été étudiée à un point de vue scientifique. M. Kussmaul a repris cette étude à l'occasion d'un cas de puberté précoce chez une petite fille, qui lui a été communiqué par le Dr Geinitz, d'Altenburg. Eu égard au développement des seins, des organes génitaux externes, des poils du pubis, de l'utérus et de la fonction menstruelle, cette petite fille, qui n'avait pas atteint l'âge de 2 ans, se trouvait à peu près dans les mêmes conditions que les enfants de 12 à 15 ans. L'ovaire gauche était le siége d'un sarcome, et en outre la grande lèvre gauche contenait un kyste suppuré, formé probablement dans le cul-de-sac inférieur du canal de Nuck.

M. Kussmaul s'est demandé à ce propos quels rapports peuvent exister entre la puberté précoce et les affections des ovaires, et il a analysé, pour résoudre cette question, un nombre considérable de documents. Cette enquête n'a donné que des résultats négatifs pour les kystes soit séreux, soit dermoïdes des ovaires, mais il n'en est pas de même pour les néoplasmes sarcomateux et cancéreux. M. Kussmaul a réuni six faits de ce genre, et, dans la moitié de ces cas, la puberté précoce a été constatée; de ces trois observations, la première est due à Gedike, la deuxième à Bevern; la troisième, celle de M. Geinitz, est rapportée par M. Kussmaul avec des détails circonstanciés.

Dans ces trois cas, le début de l'affection de l'ovaire a précédé de peu ou accompagné le développement des organes génitaux. Il est légitime de penser qu'il n'y a pas entre ces deux faits un simple rapport de coïncidence fortuite. Les relations intimes qui rattachent aux ovaires les divers phénomènes de la sphère génitale permettent de penser que dans les faits dont il s'agit l'affection de l'ovaire a été le point de départ, la véritable cause du développement précoce des organes génitaux.

On n'a pas observé de faits analogues chez les petits garçons, et chez la plupart des sujets qui ont offert le phénomène de la puberté précoce, il n'a pas été possible de déterminer la cause qui a donné l'impulsion à cette évolution anormale. Dans d'autres cas, elle a paru être sous la dépendance soit du rachitisme, soit de l'hydrocéphalie, soit d'excitations prématurées des organes de la copulation. Elle se produit quelque-

fois d'une manière tout à fait indépendante et isolée, tandis que dans d'autres circonstances elle coïncide avec un développement également précoce, et parfois monstrueux, de toute l'économie. (*Würzburger medicinische Zeitschrift*, tom. III ; 1862.)

**Moelle allongée** (*Sur l'irritation de la — et de la moelle épinière considérée dans ses rapports avec la fréquence du pouls*), par MM. Hufschmidt et Moleschott. — Les expériences de MM. Hufschmidt et Moleschott ont été faites sur des lapins, à l'aide d'électrodes introduits directement dans les centres nerveux, sans les mettre à découvert. En voici les principaux résultats : une irritation électrique légère de la moelle allongée augmente la fréquence du pouls, tandis qu'une irritation énergique produit le résultat contraire, et qu'une irritation très-forte arrête les contractions du cœur. Dans ce dernier cas, lorsqu'on cesse l'excitation, le cœur reprend peu à peu son pouvoir contractile, et on peut de nouveau accélérer ses battements à l'aide d'une excitation légère.

On peut également ralentir les contractions cardiaques à l'aide d'une irritation mécanique intense portée sur la moelle allongée, puis, à l'aide d'une excitation appropriée, ranimer l'action du cœur.

Lorsque les deux nerfs grands sympathiques sont coupés, on peut encore accélérer les battements du cœur en excitant légèrement la moelle allongée; ce résultat n'est plus obtenu lorsqu'on a coupé les deux nerfs pneumogastriques, soit isolément, soit en même temps que les grands sympathiques. Il résulte évidemment de là que l'irritation de la moelle allongée est transmise au cœur par les nerfs pneumogastriques, et non par les grands sympathiques.

Les battements du cœur sont accélérés par une irritation légère de la moelle épinière, et ralentis par une irritation puissante, que l'on ait d'ailleurs coupé isolément soit les nerfs vagues, soit les grands sympathiques. Par contre, les effets de l'irritation cessent de se faire sentir lorsque l'on divise à la fois les deux paires de nerfs. L'excitation de la moelle épinière est donc transmise au cœur à la fois par les pneumogastriques et les grands sympathiques ; il est probable que, pour ces derniers nerfs, la transmission se fait directement, tandis qu'elle se ferait par voie réflexe à l'aide des nerfs vagues. (*Moleschott's Unters. zur Natur.*, t. VIII.)

## PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

**Ovariotomie** (*Nouveaux documents relatifs à l'*), par MM. Spencer Wells et Graily-Hewitt. — La Société médico-chirurgicale de Londres a reçu, dans une de ses dernières séances, une nouvelle communication de M. Spencer Wells sur l'ovariotomie. Le total des opérations entreprises par ce chirurgien s'élève actuellement à 56. Six fois l'opération n'a pas été terminée, en raison d'adhérences très-étendues qui unissaient la tumeur aux parois ou aux viscères de l'abdomen; sur ses 6

malades il y eut 1 décès; on avait incisé le kyste, et la malade avait succombé à l'inflammation consécutive de sa membrane interne. Quant aux 50 opérations qui ont été terminées, elles ont donné 33 guérisons et 17 décès.

Dans la discussion qui a eu lieu au sein de la Société, à la suite de la communication de M. Wells, MM. Graily-Hewitt et Erichsen se sont prononcés tous deux en faveur de l'ovariotomie, et M. Graily-Hewitt a essayé de donner une statistique des résultats du traitement palliatif pour les comparer à celles de M. Wells. Il a emprunté les éléments de cette statistique à une série de comptes rendus cliniques sur les maladies de l'ovaire, publiés il y a neuf ans par le Dr Lee, adversaire décidé de l'ovariotomie. M. Graily-Hewitt a relevé, dans ces comptes rendus, 44 cas de kystes de l'ovaire, pris dans les conditions qui fournissent actuellement à la généralité des chirurgiens les indications de l'ovariotomie. Dans tous les cas, on s'est borné au traitement palliatif ordinaire, à la ponction, etc., et voici avec quel résultat. Dans 32 cas, il est avéré que la terminaison a été fatale. Dans un autre cas, il est probable que la malade n'a pas été guérie, deux malades étaient presque agonisantes; chez une autre, la maladie semblait menacer prochainement l'existence; pour une autre enfin, le résultat est douteux.

D'autre part, on trouve 1 cas dans lequel la tumeur n'avait pas reparu depuis vingt-six ans, époque de la dernière ponction; 1 dans lequel elle n'avait guère fait de progrès depuis trois ans; 2 dans lesquels l'ovariotomie fut pratiquée et suivie de mort; enfin 1 cas dans lequel une ponction exploratrice entraîna la mort.

Les 44 faits relevés par M. Graily-Hewitt peuvent donc être divisés en deux séries : d'une part, on compte 84 pour 100 décès sans qu'aucun traitement radical ait été tenté; de l'autre, 16 malades pour 100 qui survécurent pendant deux ou trois ans, et une seulement qui existait encore au bout de ving-six ans; encore faudrait-il peut-être retrancher de cette seconde série les deux cas dans lesquels on eut recours à l'ovariotomie, et celui dans lequel la ponction exploratrice fut suivie de mort. Quant aux décès de la première des séries, ils se sont produits en moyenne au bout d'un an trois quarts.

L'ovariotomie, au contraire, lorsqu'lle est faite par un chirurgien habile et exercé, donne aujourd'hui 66, 68 ou 70 succès pour 100. La différence, en acceptant la statistique assez incomplète de M. Graily-Hewitt, serait donc de 16 à 60 ou 70. (*The Lancet*, décembre 1862.)

**Extirpation d'une tumeur osseuse de la glande thyroïde**, par le Dr W. Parsons. — Une jeune fille, âgée de 21 ans, avait remarqué, depuis dix ans à peu près, que son cou augmentait de volume, sans que d'ailleurs cette tuméfaction s'accompagnât d'aucun symptôme désagréable. Au mois d'août 1862, elle commença à éprouver une grande gêne de la déglutition; il lui semblait qu'un corps étranger lui obstruait la gorge et l'empêchait de respirer. La voix s'éteignit complète-

ment, le lobe droit du corps thyroïde était augmenté de volume, et on sentait vers son bord interne et postérieur une masse dure, légèrement mobile et indolente à la pression. Les amygdales n'étaient pas augmentées de volume, et le pharynx ne présentait aucune altération qui pût rendre compte de la dysphagie.

Cette jeune fille, qui est douée d'un tempérament hystérique, avait déjà consulté M. Parsons, quelques mois auparavant, pour une paralysie des muscles extenseurs de l'avant-bras gauche, avec contracture des fléchisseurs et anesthésie de la face postérieure du bras. La malade attribuait ces symptômes à ses efforts violents et à une chute qu'elle avait faite dix semaines auparavant. On l'avait traitée, à cette époque, pour une fracture.

On employa, pendant quelque temps, un traitement par l'huile de foie de morue et l'iodure de potassium à l'intérieur, et les applications locales de teinture d'iode sur la tumeur du cou. Ces moyens ne produisirent aucun résultat favorable, la dysphagie continua à s'aggraver, ainsi que l'aphonie, et la malade finit par réclamer spontanément une opération radicale que M. Parsons exécuta de la manière suivante :

La malade ayant été chloroformée, une incision verticale, longue de 3 pouces, fut faite un peu à droite de la ligne médiane, au niveau de la tumeur. On divisa couche par couche les tissus jusque sur le muscle sterno-thyroïdien, lequel fut rejeté en dehors. Le lobe droit de la thyroïde ayant été ainsi mis à nu, on s'aperçut que la tumeur y était englobée. M. Parsons était sur le point d'en rester là lorsqu'il rencontra un prolongement, en forme d'aiguille, de la tumeur, qui arrivait presque à la surface de la glande, et n'était recouvert que par une sorte de capsule assez mince. On fit une incision à ce niveau, et on put alors énucléer facilement la tumeur, qui était séparée du parenchyme de la glande par un véritable kyste. Cette opération s'accompagna d'une hémorrhagie veineuse assez abondante; deux petites artères durent également être liées.

La tumeur pesait 6 drachmes et demi et avait le volume d'un œuf; sa surface était noueuse, garnie d'un certain nombre d'aiguilles osseuses, et présentait en outre un grand nombre de lacunes vasculaires remplies de sang veineux et toutes indépendantes les unes des autres; son centre était formé par de la substance osseuse parfaitement organisée, et présentait sur la coupe un aspect que M. Parsons compare à celui de l'arbre de vie.

En revenant à elle, la malade s'aperçut, à sa grande joie, qu'elle avait recouvré l'usage de la voix. Les suites de l'opération furent très-simples, la cicatrisation était complète le quatorzième jour. Dès le lendemain de l'opération, les mouvements d'élévation, de flexion et [illegible]sion de l'avant-bras, étaient redevenus possibles; la sensibilité [illegible]omplétement rétablie, les fléchisseurs des doigts restaient seuls

contractés. Cette contraction persistait encore à la fin du mois d'octobre. (*Medical times and gazette,* 27 décembre 1862.)

**Intoxication mercurielle** (*Influence de l'— lente sur le produit de la conception*), par M. Lizé. — M. le Dr C. Paul, dans un travail que nous avons publié, a le premier fait connaître l'influence de l'intoxication saturnine lente sur le produit de la conception. Nous rappellerons que ce fait s'est révélé à lui par des métrorrhagies chez des femmes qui ont eu une suppression des règles pendant un ou plusieurs mois, avec tous les signes qui caractérisent la grossesse; par des fausses couches de trois à six mois; par des accouchements prématurés, dans lesquels les enfants vinrent morts ou mourants; enfin par une mortalité au-dessus de la moyenne, pendant les trois premières années de la vie de l'enfant.

M. le Dr Ad. Lizé, ex-chirurgien de l'hôtel-Dieu du Mans, annonce un fait entièrement semblable qu'il a observé chez les ouvriers qui sont en rapport avec le mercure. Ses recherches ont porté sur les chapeliers, qui, on le sait, sont exposés à l'intoxication hydrargyrique.

« Relativement à l'influence du mercure sur le produit de la conception, dit M. Lizé, je crois pouvoir renouveler ici l'argumentation que faisait M. Paul au sujet du plomb, en pareille circonstance. De même que chez la femme infectée de syphilis, la mort du fœtus peut être envisagée comme un phénomène héréditaire; de même, chez la femme atteinte d'intoxication mercurielle, la mort du fœtus pourra, si elle est fréquente, être envisagée comme un phénomène héréditaire de l'intoxication. En outre, l'enfant d'une mère ou d'un père syphilitique qui s'est soustrait à cette première cause de mort pourra offrir plus tard des symptômes de vérole. Si donc l'enfant d'une femme atteinte de cachexie mercurielle venait au monde vivant, et qu'il fût pris, dans les premières années de sa vie, de certaines maladies, il ne serait pas irrationnel de regarder ces maladies comme des accidents héréditaires de l'intoxication hydrargyrique. »

Les faits observés par M. Lizé sont partagés par lui en trois séries :

1° La première est relative aux hommes qui se sont livrés à l'action du mercure, à l'exclusion de leurs femmes. Cette première série comprend l'histoire de quatre individus. Il y eut 10 grossesses, dont 2 accouchements prématurés : 2 mort-nés, 3 enfants morts, l'un à 4 mois, l'autre à 2 ans, et le dernier à 14 mois. Il reste 5 enfants vivants, sur lesquels 4 sont chétifs, mal portants; le cinquième doit la bonne santé dont il jouit au privilége d'être né à une époque où son père n'avait pas encore été empoisonné par le mercure.

2° La deuxième comprend des hommes et des femmes qui ont manié simultanément le mercure. Deux couples font les frais de cette série; en voici le résumé : 14 accouchements, dont 5 eurent lieu avant terme; 5 mort-nés, 2 enfants morts avant l'âge de 3 ans, et 4 morts avant

l'âge de 5 ans. Il n'en reste que 3, dont l'existence n'est rien moins qu'assurée.

3° La troisième série comprend des femmes qui ont manié le mercure, à l'exclusion de leurs maris. 3 observations : on remarque dans cette série 7 grossesses, dont 3 avortements ; 1 mort-né, 1 enfant mort à 3 ans et demi ; sur les 2 qui restent vivants, l'un a 3 ans et est scrofuleux, l'autre a 15 ans et se porte merveilleusement, parce que sans doute il est né avant que la mère ait manié le mercure. (*Journal de chimie médicale*, août 1862.)

**Autoplastie par la méthode italienne** (*Opération d'— faite avec succès pour remédier à une cicatrice vicieuse*), par le Dr Wood, chirurgien du King's college hospital, à Londres. — Nous n'empruntons à la relation de ce fait que ce qui est relatif à l'opération plastique à l'aide de laquelle on a heureusement remédié aux conséquences désastreuses d'une brûlure de l'extrémité supérieure. M. Wood a dû faire en outre, chez son opérée, une autoplastie par glissement pour faire cesser une déviation très-grave de la tête, produite également par une cicatrice, suite de la brûlure. Nous passons sous silence cette partie de l'observation, qui n'offre pas un intérêt exceptionnel.

L'opérée de M. Wood est une petite fille âgée de 9 ans et demi. Elle entra au King's college hospital en septembre 1862. La brûlure dont il s'agissait de faire disparaître les conséquences avait eu lieu au mois de janvier de la même année. Voici quel était, au moment de son entrée, l'état de l'extrémité supérieure gauche :

La main était fortement renversée sur la face dorsale de l'avant-bras par une cicatrice falciforme, située au niveau de l'annulaire, et s'étendant depuis son articulation métacarpo-phalangienne jusqu'à une hauteur de 3 pouces au-dessus de l'articulation du poignet. Le petit doigt était tellement renversé qu'il n'était séparé de la face dorsale de l'avant-bras que par un intervalle d'un pouce. Le renversement des autres doigts était d'autant moins prononcé qu'on se rapprochait davantage du bord radial de la main. Une ulcération énorme occupait la face dorsale de l'avant-bras jusqu'au niveau de l'épitrochlée. Dans toute l'étendue de l'avant-bras, à l'exception d'un petit îlot situé sur le côté externe, la peau était en quelque sorte criblée de cicatrices. L'ulcération qui occupait la face dorsale de l'avant-bras n'avait pas manifesté, depuis plusieurs mois, la moindre tendance à la cicatrisation, et elle persista tout aussi opiniâtrement pendant le mois qui fut consacré au traitement des cicatrices vicieuses du cou. D'autre part, il était impossible d'emprunter un lambeau réparateur à l'avant-bras, et la cicatrice déjà formée manifestait une grande tendance à une rétraction progressive. L'autoplastie par la méthode italienne pouvait seule donner un résultat utile, et, pour la faire, c'est à la peau de l'abdomen que M. Wood alla [illegible]r un lambeau.

On s'assura d'abord que l'extrémité malade pouvait être aisément et sans fatigue amenée et maintenue au devant de l'abdomen, de telle manière que le centre de la cicatrice répondait à gauche et un peu au-dessus de l'ombilic. Le lambeau abdominal pouvait dès lors être taillé facilement, de telle manière qu'il recevrait, par son pédicule, des branches importantes de l'artère épigastrique. On construisit en conséquence un appareil propre à fixer extrémité dans l'attitude indiquée, appareil dont il serait inutile de donner ici la description, et on procéda à l'opération le 5 novembre, l'enfant ayant été préalablement chloroformée.

On disséqua, dans la peau de l'abdomen, un lambeau ayant la forme d'une lancette, long de 2 pouces et demi, à extrémité supérieure libre, et mesurant également 2 pouces et demi en travers à sa base, dirigé du côté de l'aine. On donna à ce lambeau une épaisseur croissante, depuis sa pointe jusqu'à sa base, au niveau de laquelle l'aponévrose du grand oblique fut mise à nu dans une petite étendue. Les lèvres de la plaie furent rapprochées à l'aide de sutures, qui furent recouvertes d'un pansement simple.

Une incision transversale croisa ensuite la cicatrice falciforme du poignet, au niveau de l'articulation, à une profondeur suffisante pour permettre le redressement complet du corps et des doigts. La plaie ainsi produite fut lavée soigneusement avec de l'eau tiède, et quand l'hémorrhagie fut complétement arrêtée, la main et l'avant-bras furent assujettis sur une attelle, puis placés au devant de la paroi abdominale entre elle et le lambeau cutané. Le lambeau fut ensuite fixé dans l'incision de la cicatrice à l'aide de sutures profondes, et disposées de telle manière qu'on pouvait les relâcher ou resserrer à volonté. Le sommet pointu du lambeau se trouva ainsi correspondre à l'un des angles qui résultaient de l'écartement de la cicatrice coupée. Des sutures superficielles fixèrent en outre les bords du lambeau. Puis l'extrémité fut assujettie sur l'abdomen à l'aide d'un appareil solide et disposé de telle façon qu'il suivait sans difficulté les mouvements respiratoires de la paroi abdominale.

Cette opération avait été fort bien supportée par l'enfant; pendant une semaine, on laissa toutes les pièces de pansement en place, en se bornant seulement aux soins de propreté les plus indispensables. Au bout de ce temps, on enleva les sutures superficielles du poignet, et on constata que le lambeau était soudé solidement dans une étendue d'un pouce près de la racine des doigts. On continua à diriger convenablement la pression exercée par les sutures profondes, pendant trois jours, puis on les enleva. On put alors soulever tout l'appareil et panser la plaie abdominale, qui ne s'était pas réunie par première intention, ainsi que quelques excoriations produites par la pression de l'appareil. Le lambeau implanté sur le poignet contracta des adhérences intimes, et on put commencer, le 13 décembre, la section du pédicule.

On la fit en quatre temps séparés, en même temps que l'on imprima aux doigts de la main des mouvements de flexion, l'appareil ayant été modifié à cet effet. Le dernier reste du pédicule fut coupé le 3 janvier 1863; cette opération s'accompagna d'un écoulement sanguin assez abondant, et qui prouvait suffisamment que les vaisseaux de lambeaux se trouvaient largement en communication avec ceux de la région où il avait été fixé.

Grâce aux mouvements imprimés journellement au poignet et aux doigts, ceux-ci avaient presque repris leur position normale. L'enfant les fléchit très-librement et s'en sert facilement. Le lambeau s'est allongé d'un centimètre suivant l'axe de l'avant-bras, et l'ulcération qui existait à sa face dorsale est complétement cicatrisée. (*The Lancet*, 24 janvier 1863.)

**Induration chronique du muscle sterno-mastoïdien**, par le Dr Wilks, médecin de l'infirmerie royale pour les enfants, à Londres.— Cette affection a été observée trois fois par M. Wilks, chez des enfants très-jeunes ou nouveau-nés. Le premier était âgé de 7 semaines quand la mère le présenta à l'hôpital, parce qu'elle avait remarqué une dureté sur le côté droit du cou. A la place du sterno-mastoïdien de ce côté, on sentait une sorte de corde dure et tendue dont le bord interne était très-saillant. On ne la relâchait pas en fléchissant la tête, mais on pouvait la saisir alors plus facilement entre les doigts, et constater qu'il s'agissait bien d'une induration du muscle et non d'un chapelet de ganglions. L'enfant paraissait du reste bien portant et ne présentait aucune trace de syphilis. M. Wilks prescrivit cependant du mercure à la chaux et un onguent avec de l'iodure de potassium. Au bout de six semaines de ce traitement l'induration du muscle avait déjà notablement diminué.

La seconde malade, âgée de 5 semaines, portait depuis le moment de la naissance une tumeur dure du côté gauche du cou. Elle était également formée par une altération analogue du sterno-mastoïdien. La consistance de ce muscle était presque ligneuse, analogue à celle d'un tissu fibreux extrêmement serré. L'enfant était de belle taille; elle paraissait bien portante et ne présentait aucun indice d'une infection syphilitique. On employa le même traitement que dans le cas précédent, et l'enfant était convalescente quand elle quitta l'hôpital. Dans ce cas, l'affection s'était évidemment développée pendant la vie intra-utérine; peut-être était-elle en rapport avec la présentation, l'attitude du fœtus dans le sein maternel.

Dans le troisième cas, il s'agit encore d'un enfant âgé de quelques semaines seulement, et l'induration diminuait rapidement quand on le perdit de vue. (*The Lancet*, 3 janvier 1862.)

# BULLETIN.

## TRAVAUX ACADÉMIQUES.

### I. Académie de Médecine.

Appareil à filtres. — Eaux potables. — Polyopie monoculaire.

*Séance du* 23 *décembre* 1862. M. Gibert dépose sur le bureau le plan d'un *appareil à filtrer l'eau en grand,* imaginé par M. le Dr Burq.

Cet appareil se compose d'un bateau en fer à fond plat, de dimensions variables, suivant le besoin, traversé de bout en bout, à la façon d'une chaudière tubulaire, et dans un but semblable, par des *tuyaux-filtres* formés d'une série de drains très-résistants en terre cuite ou fonte de fer. Ces drains, de forme et disposition convenables pour favoriser le principe de la multiplication des surfaces filtrantes, et permettre aux hommes de service d'y circuler et travailler sans peine, sont tapissés intérieurement de diaphragmes cannelés en pierre poreuse artificielle, d'environ 10 décimètres carrés de surface sur 2 à 3 centimètres d'épaisseur, appliqués et lutés du côté de leurs cannelures, de manière que chaque diaphragme fonctionne isolément et vienne se déverser en un filet distinct dans la cale du bateau par une petite ouverture ménagée en regard dans la paroi du drain.

Des brides circulaires en fer, dont quelques-unes portent un trou d'homme pour donner accès dans les filtres, relient solidement tous les drains et les fixent de même au fond de la cale du bateau.

Des grilles de même métal, placées à l'ouverture de chaque filtre, les protégent contre l'entrée des corps trop volumineux, et un système de tuyaux et de robinets convenable fait à volonté communiquer les filtres ensemble ou isolément avec un gros tuyau de décharge.

Au-dessus des filtres, sur le pont, règnent deux grands réservoirs. Réservoirs, filtres, et le bateau lui-même, s'ouvrent ou se ferment à volonté dans la rivière, au moyen de vannes à écluse.

Le nettoyage des filtres, qui jusqu'ici a toujours été la pierre d'achoppement de tous les systèmes de filtration en grand, se fera : 1° automatiquement, d'une manière incessante, par le courant de la rivière elle-même; 2° de temps, en temps par la filtration en sens inverse, en vue de laquelle existe une vanne destinée à faire communiquer directement avec la rivière l'intérieur même du bateau, les vannes des filtres

ayant été préalablement fermées; 3° et très-exceptionnellement par le lavage et le balayage direct à la brosse des surfaces poreuses, rendus très-faciles, ainsi que toute réparation, par les dimensions des filtres, suffisantes pour permettre à un homme d'y circuler et travailler sans peine.

Pour le débit, on peut estimer qu'un *bateau-filtre* d'environ 25 mètres de long sur 5 mètres de large pourrait faire facilement le service pour toute une armée comme celle que le gouvernement réunit tous les ans au camp de Châlons, et que deux bateaux-filtres de 50 mètres sur 10, présentant ensemble, à l'aide de certaines dispositions des drains, un développement de surfaces filtrantes de 10,000 mètres, suffiraient largement à l'alimentation d'une population d'un million d'âmes. Le prix de l'eau filtrée et aérée par ce procédé ne ressortirait point, tous calculs faits, à plus d'un demi-centime le mètre cube.

M. Poggiale dit qu'il a vu cet apparel; il souhaite qu'il soit meilleur que celui qu'avait déjà présenté son auteur l'année dernière; mais il en doute, et il s'étonne de l'enthousiasme dont se prend M. Gibert pour un appareil qu'il n'a pas vu fonctionner, et dont il ne connaît que le plan.

— M. Bouchardat continue la lecture de son travail sur les *eaux potables*.

— L'Académie a procédé, dans cette séance, au renouvellement de son bureau et au renouvellement partiel du conseil pour l'année 1863. Ont été élus :

| | |
|---|---|
| *Président*. . . . . | M. Larrey. |
| *Vice-président*. . . . . | M. Grisolle. |
| *Secrétaire annuel* . . . . . | M. Béclard. |
| 1er *membre du conseil* . . . . . | M. Guérard. |
| 2e *membre du conseil*. . . . . | M. J. Cloquet. |

*Séance du* 30 *décembre*. Cette séance a été consacrée en grande partie à un *discours récapitulatif* prononcé par le président sortant M. Bouillaud.

— M. Bouchardat a terminé la lecture de son mémoire sur les *eaux potables*, qu'il résume dans les propositions suivantes :

Je désigne sous le nom d'*eaux potables* toutes les eaux naturelles agréables à boire. On ne peut jusqu'ici se prononcer avec certitude sur leur salubrité que par l'observation sur la santé des populations qui en ont fait un long usage.

«Les eaux potables, dont l'usage continu détermine des endémies, ne doivent leurs propriétés nuisibles ni à la présence, ni à l'absence d'au- [illegible] chimiquement défini (j'en excepte l'acide arsénieux ou d'au- [illegible] s, et peut-être aussi la silice en excès qui peut rendre fré- [illegible] caries dentaires).

« Les eaux potables dont l'usage continu détermine la formation du goître endémique, et par l'affiliation celle du crétinisme, renferment en dissolution des matières organiques provenant de la décomposition de certaines parties végétales, en présence de terrains dolomitiques ou des principales espèces minérales qui constituent ces terrains. Ces eaux proviennent le plus souvent d'étangs, de mares, de marécages, de flaques d'eau, qui, s'infiltrant dans le sol, peuvent constituer les sources d'eaux limpides des régions plus déclives.

« Une eau potable suspecte peut être bue sans inconvénient en la faisant bouillir, puis infuser sur du thé ou du café, ou d'autres produits végétaux ayant sur l'eau bouillante la même action. »

— L'Académie a en outre procédé au renouvellement partiel des commissions permanentes. Voici la liste des nominations:

*Épidémies*, MM. Kergaradec et Reynal; *eaux minérales*, MM. Tardieu et Bouchardat; *remèdes secrets*, MM. Roger et Gosselin; *vaccine*, MM. Bousquet et Bouley (Henry); *comité de publication*, MM. Michel Lévy, Laugier, Robin, Danyau et Boutron.

*Séance du* 6 *janvier* 1863. Après le dépouillement de la correspondance, M. Larrey, président, a prononcé une courte allocution. M. Boudet a lu ensuite, au nom de la commission des remèdes secrets et nouveaux, une série de rapports négatifs. Enfin M. Giraud-Teulon, candidat pour la section de physique et de chimie médicales, a lu un mémoire sur les causes et le mécanisme de la *polyopie monoculaire*.

On sait ce qu'en optique mathématique on appelle *aberration de sphéricité* ou plus généralement aberration de courbure.

L'appareil dioptrique de l'œil, que, dans les descriptions physiologiques, on peut considérer comme une association de lentilles réductibles, en théorie, à l'action d'une lentille idéale unique, cet appareil est-il soumis à cette même imperfection, l'aberration de courbure ?

Dans un premier travail, l'auteur a étudié, au moyen d'une série d'expériences physiologiques subjectives, la nature des cercles de diffusion dessinés sur la rétine par de petits points éclairés, quand l'œil est placé dans des conditions d'aberration de parallaxe; il a reconnu que, chez l'homme, ces cercles de diffusion différaient notablement de ceux produits par les lentilles homogènes; que les cercles de ces dernières lentilles étaient, dans l'œil humain, remplacés par des figures étoilées, toujours semblables à elles-mêmes, à quelque distance que l'écran rétinien fût du foyer; il a constaté en outre que, dès que l'objet rentrait dans le champ de l'accommodation, ou que l'écran venait au foyer, toutes ces figures se réduisaient à un point unique.

M. Giraud-Teulon a dû conclure de ces expériences :

1° Que la lentille oculaire était exempte de l'aberration de courbure;

2° Qu'il existait dans l'œil un appareil qui y jouait le rôle d'un diaphragme à fentes, comme serait un optomètre de Schmidt, à fentes disposées en étoiles.

Ces faits avaient été antérieurement établis par des physiciens distingués : M. Trouessart, en France; MM. Helmholtz et Donders, en Allemagne et en Hollande.

Mais quel était l'organe qui, dans l'œil, jouait ainsi le rôle d'optomètre à fentes, et que M. Trouessart avait désigné sous le nom de « réseau oculaire ? »

Reconnaissant dans le type hexagonal étoilé ou en fentes le plan des divisions mêmes qui forme la base de la constitution histologique du cristallin, M. Giraud-Teulon n'hésite pas à placer dans cet organe le siége dudit optomètre, la cause de la production des images multiples de la polyopie monoculaire.

Il restait à démontrer objectivement l'exactitude de cette opinion.

Dans ce second travail, tel est en effet l'objet poursuivi par l'auteur.

Les conclusions du second travail sont identiques à celles du premier mémoire.

Tous les faisceaux de rayons émanés du même point, et qui traversent le cristallin, sont réfractés en un foyer unique ; la lentille oculaire n'est pas soumise à l'aberration de sphéricité.

Le siége de l'optomètre, c'est le cristallin, et la cause en est dans un commencement d'altération de la transparence de quelques-unes de ses parties.

A la fin de la séance, M. Jolly a commencé la lecture d'une note sur les *eaux potables*. La fin de cette lecture a été renvoyée à huitaine.

*Séance du* 13 *janvier*. Suite de la discussion sur les *eaux potables*. M. Jolly achève la lecture qu'il a commencée dans la dernière séance.

L'orateur, dans la première partie de sa lecture, s'est spécialement attaché à démontrer que les eaux fluviales, en raison de leurs avantages d'aération et de composition chimique, ont une incontestable supériorité hygiénique sur les eaux de source, et, ce qui vient surtout confirmer ce fait important d'hydrologie médicale, ce sont les résultats de l'observation et de l'expérience relativement à l'étiologie de certaines endémies attribuées exclusivement aux eaux de source. En cela, dit-il, j'ai été assez heureux pour me trouver d'accord avec la commission et avec M. Bouchardat.

Dans la deuxième partie, il se propose de parler de deux conditions physiques des eaux, auxquelles la commission attache une haute importance dans la question des eaux potables, savoir : la température

et la limpidité; et il exprime d'avance le regret de dire qu'il n'y aura pas entre ses collègues et lui le même accord sur ce point que sur le reste.

Son argumentation se résume dans les conclusions suivantes :

1° Les eaux de rivière, comme toutes celles qui ont reçu le bienfait de l'aération, et qui se sont dépouillées de leur excès de principes calcaires et de matières organiques, sont incomparablement préférables à la plupart des eaux de source dans l'alimentation et les usages domestiques.

2° Les eaux souterraines sont généralement et presque nécessairement incomplètes ou défectueuses par le seul fait de leur défaut d'aération, et, quand à défaut d'eaux de rivière il y a nécessité d'alimenter une ville d'eaux de source, il devient indispensable, comme l'a si judicieusement fait sentir la commission, de les conduire de leur émergence aux réservoirs de distribution dans des aqueducs larges et bien aérés, qui leur permettent autant que possible de rentrer dans les conditions physiques, chimiques et hygiéniques des eaux potables.

3° La température et la limpidité que l'on a pu rechercher dans les eaux de source ne sont pourtant pas des conditions absolues, essentielles d'hygiène, mais des qualités purement relatives qui peuvent facilement s'acquérir au besoin, mais qui ne peuvent par elles seules justifier la préférence que l'on prétendrait donner aux eaux de source dans l'alimentation.

4° Je n'ai pas besoin d'ajouter, comme dernière conclusion, que je m'associe pleinement à la commission pour voter des remercîments et des encouragements à l'auteur de l'important mémoire qui est le sujet de la discussion actuelle.

M. J. Cloquet donne de vive voix quelques renseignements sur le système de filtrage en grand des eaux de la Garonne, qui vient d'être récemment mis en pratique dans la ville de Toulouse. Ce système, que M. J. Cloquet a eu tout dernièrement l'occasion de voir fonctionner, consiste en une série de tranchées pratiquées sur les bords du fleuve; ces tranchées, soutenues par des murs à jour, reposant sur un fond caillouteux et recouvertes de sable, constituent comme autant de filtres souterrains. L'eau de la Garonne, trouble et limoneuse comme celle du Tibre, lorsqu'elle entre dans ces tranchées, est claire et limpide comme de l'eau de roche lorsqu'elle en sort.

M. Robinet prend la parole, non pour répondre à l'argumentation de M. Jolly, mais pour présenter de simples observations sur quelques-uns des points du débat engagé.

Le fond de la question soulevée en ce moment est une sorte d'antagonisme établi entre les eaux de source et les eaux de rivière. A cette question générale, M. Robinet répond d'une manière générale aussi par la lecture d'un passage extrait d'une de ses publications, et qui se

résume lui-même en ces termes, savoir : qu'à propos de la question la plus simple, consistant à proposer pour l'alimentation de Paris d'aller chercher l'eau dans des sources élevées à une hauteur convenable, et de la conduire dans nos murs par des canaux disposés de manière à la mettre à l'abri de toute altération, on a tout contesté, tout nié, même jusqu'à l'évidence, jusqu'à cette vérité, que les eaux de source sont généralement les eaux les plus propres à l'alimentation des populations ; et qu'on a trouvé plus simple de laisser écouler ces eaux de source dans des rivières pour se charger d'impuretés, de les laisser descendre au pied des coteaux pour les relever ensuite dans les réservoirs à grands renforts de machines, de les laisser s'échauffer pour les rafraîchir à l'aide de la glace, de les laisser se charger de limon pour les filtrer péniblement et à grands frais, etc.

M. Robinet examine ensuite quelques-unes des questions qui ont été soulevées dans cette discussion, notamment la question relative à l'aération des eaux, et celle du danger attribué à la présence des matières salines qui y sont contenues. On a attaché, dit-il, une grande importance à l'aération des eaux, que l'on a considérée comme une des conditions essentielles d'une bonne eau potable. Je ferai remarquer aux partisans de l'eau aérée que dans un très-grand nombre de circonstances les liquides alimentaires ne renferment point d'air. Le lait dont se nourrit l'enfant nouveau-né ne renferme point d'air; les gens qui ne boivent que des liqueurs fermentées n'absorbent point d'air avec leurs boissons; les neuf dixièmes au moins de la population, en France, ne boivent que de l'eau de puits, qui n'est point aérée. Les eaux de puits artésiens ne contiennent pas un atome d'air ; à l'hôpital Necker, on ne se sert pas d'autre eau que celle du puits de Grenelle, et je ne sache pas que les malades s'en trouvent plus mal.

J'en dirai autant des élèves de l'établissement de la Légion d'Honneur, et des individus recueillis au dépôt de mendicité de Saint-Denis, qui ne boivent que de l'eau de puits artésiens. Moi-même, je me suis mis, depuis quarante jours, à titre d'essai, à l'usage de l'eau distillée, et, loin de m'en trouver incommodé, j'en ai éprouvé au contraire de l'amélioration dans ma santé.

Quant au danger de la présence dans les eaux de matières salines et calcaires, dont on nous menace tant, il est aussi tout imaginaire. J'ai fait à cet égard un très-grand nombre d'expériences hydrotimétriques. Or j'ai vu que des eaux réputées bonnes hydrotimétriquement étaient mauvaises à boire, et que des eaux indiquées comme mauvaises par l'hydrotimétrie étaient au contraire fort bonnes. En Champagne, à Épernay, on boit de l'eau qui marque 44° à l'hydrotimètre, tandis que l'eau de la Seine ne donne, comme on le sait, que 18°. Il y a des puits à Épernay qui donnent jusqu'à 60, et qui contiennent par conséquent trois fois plus de sels calcaires que l'eau de Seine ; j'ai eu beau chercher des goitreux

parmi les habitants qui font usage de ces eaux, je n'en ai point trouvé. J'en dirai autant des eaux de Fontainebleau, si réputées cependant, et qui marquent un degré hydrotimétrique beaucoup plus élevé que l'eau de Seine; à Marseille, on boit de l'eau qui marque 54, 61, 82 et jusqu'à 168°, c'est-à-dire beaucoup plus qu'aucune des eaux de puits de Paris réputées les plus mauvaises, celles des Prés-Saint-Gervais, par exemple.

Que conclure de là, si ce n'est que l'excès de matières calcaires dans les eaux n'offre en réalité aucun des dangers qu'on lui a attribués?

On a dit, d'un autre côté, qu'il fallait pour qu'une eau fût bonne à boire qu'elle contînt une certaine proportion de sels calcaires. J'objecterai encore à cette proposition que l'eau de pluie recueillie à Paris ne marque que de 1 à 2° à l'hydrotimètre; que les eaux du Puy-de-Dôme, qui sont réputées très-bonnes, ne donnent que de 1 et demi à 2°. L'eau de la Dorne, dans l'Ardèche, donne un demi-degré seulement; les eaux de citernes ne donnent guère plus de 3 a 5°, et cependant toutes ces eaux sont bonnes à boire. Il n'y a pas moins d'exagération, comme on le voit, dans cette proposition que dans la précédente.

---

## II. Académie des sciences.

Ventilation. — Nerfs moteurs de la vessie. — Réunion bout à bout des fibres nerveuses, sensitives et motrices.

*Séance du 15 décembre.* M. Dumas présente, au nom de M. Delbruck, une note sur la *quantité d'air indispensable à la respiration pendant le sommeil.*

*Séance du 22 décembre.* L'Académie n'a reçu dans cette séance qu'un mémoire de M. le Dr Burq sur un *nouvel appareil de filtrage* (voir au compte rendu de l'Académie de Médecine).

*Séance du 29 décembre.* Dans cette séance, ont été proclamés les prix décernés pour l'année 1862 et les prix proposés pour l'année 1863, et M. Élie de Beaumont a lu l'éloge historique de M. Oersted, un des huit associés étrangers de l'Académie (voir aux *Variétés*).

*Séance du 5 janvier* 1863. M. Morin donne lecture d'un mémoire intitulé : *Expériences sur les effets de ventilation produits par les cheminées d'appartement.* Ces expériences mettent en évidence les effets puissants de ventilation que produisent naturellement les cheminées et le parti que l'on peut en tirer pour l'assainissement des lieux habités; elles expliquent en même temps comment, pour le chauffage, elles sont un moyen si peu économique.

La presque totalité de la chaleur développée par les combustibles étant, comme on vient de le voir, emportée par l'air, l'échauffement des appartements n'est produit que par le rayonnement, qui n'a lieu que par une ou deux des faces de l'espace qui contient le combustible.

D'une autre part, si l'appel énergique d'air extérieur que produit une cheminée est favorable à la ventilation, l'introduction de cet air froid par les joints des portes et des fenêtres et par leur ouverture momentanée est une cause incessante de refroidissement, et l'on sait qu'elle est parfois fort désagréable.

Au point de vue du chauffage, il convient donc de restreindre le volume d'air appelé de l'extérieur par la cheminée à ce qui est nécessaire pour en assurer la marche stable et régulière, et d'utiliser une partie de la chaleur développée par le combustible pour introduire dans les appartements le plus grand volume possible d'air chaud, en évitant cependant que la température de cet air soit aussi élevée que celle que déterminent habituellement la plupart des appareils. Sous ce rapport, l'emploi des calorifères généraux qui versent dans les vestibules, dans les escaliers et dans une partie des pièces d'un édifice, une grande quantité d'air qui se mêle à l'air extérieur, sera toujours un auxiliaire utile du chauffage et de la ventilation, en introduisant dans l'intérieur des appartements de l'air modérément chauffé.

— M. Ch. Saurel adresse une note *sur les modifications qu'éprouvent, pendant le sommeil, la respiration et la calorification*, sur les causes de ces changements et sur leurs conséquences.

— M. J. Gianuzzi présente le résumé de ses expériences sur les nerfs moteurs de la vessie, faites dans le laboratoire de M. Cl. Bernard, au Collége de France.

De ces expériences faites sur les chiens, il résulte :

1° Quand on galvanise les nerfs formés ordinairement par les troisième, quatrième et cinquième paires sacrées, et qui entrent directement dans la constitution du plexus hypogastrique, qui à son tour donne les nerfs à la vessie, on obtient des contractions qui ont lieu au bas-fond de cet organe, et d'une manière plus marquée du côté des nerfs excités. A l'œil, on ne peut pas constater distinctement des contractions dans le corps de la vessie; néanmoins on réduit cet organe à un volume très-petit, si on prolonge quelque temps l'excitation.

2° Les mêmes résultats s'obtiennent par l'excitation des filets du grand sympathique qui viennent des ganglions mésentériques et qui se rendent aussi au plexus hypogastrique. Mais, dans ce cas, les contractions accompagnées d'une très-forte douleur se manifestent lentement et durent quelque temps après l'irritation; mais ces contractions déterminées par le grand sympathique sont aussi moins intenses que celles données par l'excitation des nerfs rachidiens. Outre cela, pour obtenir

des contractions avec le grand sympathique, on a toujours besoin d'un courant électrique plus fort. Presque toutes ces propriétés, comme on le sait, sont caractéristiques du grand sympathique.

Donc la différence qu'on observe entre l'excitation des nerfs rachidiens et des filets du grand sympathique ne porte pas sur la forme de la contraction de la vessie ni sur le lieu de cette contraction, mais sur le degré d'intensité de cette contraction et de l'excitation qui la produit.

Après avoir constaté ces faits, si l'on cherche à déterminer dans la moelle épinière les points qui donnent origine aux nerfs moteurs de la vessie, on trouve :

1° Qu'en irritant toute la région lombaire de la moelle épinière, on produit sur quelques animaux des contractions dans la vessie ;

2° Que, dans tous les cas, dans cette région, il y a deux points principaux qui président aux contractions de la vessie : l'un correspondant à la troisième vertèbre lombaire, l'autre correspondant à la cinquième.

Enfin, si l'on veut savoir par quels nerfs les points précédents de la moelle transmettent leur action, on trouve :

1° Que le point correspondant à la troisième vertèbre lombaire transmet ses effets par les filets, qui passent préalablement par les ganglions mésentériques avant d'aller constituer le plexus hypogastrique, de sorte que, quand on coupe ces filets, les irritations portées en correspondance de la troisième vertèbre ne donnent plus lieu aux contractions de la vessie.

2° Que le point de la moelle placé au niveau de la cinquième vertèbre lombaire transmet son action par des filets sacrés, qui viennent directement former le plexus hypogastrique.

— MM. Philipeaux et Vulpian communiquent les résultats des recherches qu'ils ont faites, dans le laboratoire de M. Flourens, sur la *réunion bout à bout des fibres nerveuses sensitives avec les fibres nerveuses motrices.*

De ces expériences, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1° Les fibres nerveuses sensitives peuvent s'unir intimement bout à bout aux fibres nerveuses motrices et leur transmettre l'influence régénératrice du centre nerveux.

2° Lorsque la réunion bout à bout des fibres nerveuses sensitives aux parties périphériques des fibres motrices est complète, l'excitation des fibres sensitives se transmet aux fibres motrices, et, par l'intermédiaire de celles-ci, détermine la contraction musculaire.

Il est probable que, de même, l'excitation des fibres motrices périphériques réunies intimement bout à bout aux fibres sensitives centrales se transmettrait à celles-ci et produirait de là douleur.

3° Ces expériences portent à penser que dans l'état normal, l'excitation produite sur un point quelconque du trajet d'un nerf sensitif se

propage au même instant dans les deux sens, centripète et centrifuge, et qu'il en est probablement de même des excitations d'un point quelconque d'un nerf moteur.

Dans cette séance, M. Morin a été nommé vice-président pour l'année 1863, et MM. Chevreul et Poncelet ont été nommés membres de la commission administrative.

---

# VARIÉTÉS.

Les fumeurs d'opium en Chine. — Rapport sur l'état médico-chirurgical de l'armée américaine du Nord. — Prix décernés par l'Académie des sciences en 1862. — Association des médecins de la Seine. — Réclamation du Dr Brunet.

Sous ce titre : *Les fumeurs d'opium en Chine,* le Dr Libermann, attaché au service des ambulances de l'expédition de Chine, vient de publier une intéressante notice médicale dont nous extrayons quelques fragments.

L'opium fut introduit en Chine vers 1740, par Wheler, vice-résident des Indes, et le colonel Watson.

L'usage de la fumée d'opium ne tarda pas à prendre une extension considérable.

Les chiffres suivants en sont une preuve frappante : En 1798, l'importation était de 4,172 caisses; en 1859, elle atteignait le chiffre énorme de 70,180 caisses. Chacune de ces caisses contient de 70 à 80 kilos d'opium, et revient de 600 à 800 piastres.

L'opium ne se vendait, avant la dernière guerre, que dans les cinq villes ouvertes au commerce européen : Canton, Shang-Haï, Tout-Chao, Ning-Po, Sindao; depuis le dernier traité de Pékin (1860), la vente s'en fait librement sur toute la côte de la Chine, et pendant l'hiver (1861) que nous avons passé à Tien-Tsin, dans le Petchili, un bateau anglais en vendait pour 2,000,000, au su et vu des autorités chinoises.

La manière de le fumer est connue; nous ne nous étendrons pas sur ce sujet. La pipe à opium consiste en un tuyau long de 40 à 50 centimètres environ, du diamètre d'un flageolet ordinaire, en bois ou en métal, quelquefois en jade, selon la condition des fumeurs. A la partie inférieure de ce tuyau se trouve une ouverture dans laquelle on visse la tête de pipe; cette tête est creuse, de forme ronde ou cylindrique, ordinairement en terre, quelquefois en métal, et porte à sa partie supérieure un godet percé d'un petit trou, sur lequel on dépose l'extrait d'opium et qui livre passage à la fumée.

Pour la charger, on se sert d'un stylet de métal qu'on trempe dans l'extrait; on en prend 10 ou 15 centigrammes environ, qu'on arrondit

et qu'on approche de la flamme d'une lampe jusqu'à ce que la matière se gonfle, puis on la place sur le petit godet que nous avons décrit, et on y met le feu. On aspire la fumée lentement, on l'avale, et on ne la rend qu'après l'avoir conservée le plus longtemps possible. La durée d'une pipe, en moyenne, est d'une minute; vingt à trente aspirations suffisent pour la terminer.

Certains Chinois, qui usent depuis longtemps de l'opium, vont jusqu'au chiffre énorme de deux cents pipes par jour.

L'habitude de fumer l'opium a pénétré dans toutes les classes de la société. Dans la marche que nous avons faite avec l'ambulance du corps expéditionnaire de Chine, des forts de Takou à Pékin, nous en avons trouvé les preuves tout le long du chemin.

A Pékin, il existe dans presque toutes les rues quatre ou cinq boutiques d'opium; on y fume et on y trafique toute la journée, malgré les prohibitions sans cesse renouvelées des empereurs.

Les marchands ambulants vendent publiquement, dans les rues et les carrefours, les pipes et les différents ustensiles à opium.

Un de ces marchands, que je vis en passant, dans une de mes promenades à travers la capitale, avait établi son étalage devant une des portes de la ville impériale, sous une grande proclamation placardée sur le mur. Le nombre de curieux rassemblés en cet endroit excita ma curiosité; je m'informai des causes de cet attroupement, je l'appris bientôt. L'affiche contenait l'édit qui condamne à mort tout homme saisi fumant ou vendant l'opium, et la foule, curieuse à Pékin comme à Paris, admirait le singulier emplacement de ces marchandises prohibées.

Dans le palais d'été, nous trouvâmes également un grand approvisionnement d'opium en pain ou en extrait; plusieurs appartements de l'empereur et des grands dignitaires de la couronne étaient transformés en fumoirs, et attestaient les débauches de l'impérial fumeur et de ses courtisans, autant que leur mépris pour les prohibitions qu'ils imposaient, sous des peines si sévères, aux populations placées sous leurs ordres.

Inès, dans un mémoire publié en 1836, évaluait à 32 grammes la consommation journalière d'un fumeur. Un écrivain du *Chinese repertory* (octobre 1837) la limitait à 1 gramme; le savant Dr Hobson, si compétent sur toutes les questions d'hygiène publique en Chine, à 6 grammes. Les recherches que nous avons faites, et les réponses des nombreux fumeurs que nous avons interrogés nous portent à croire que, pour la moyenne des fumeurs, cette consommation s'élève de 10 à 20 grammes.

Les fumeurs qui ont une grande habitude du narcotisme vont bien jusqu'à 32 grammes et plus; mais ces débauches, possibles aux classes riches, sont forcément interdites aux pauvres par le prix élevé de l'opium. Quant à l'estimation du *Chinese repertory* et du Dr Hobson, elle

est trop faible pour la majorité des fumeurs; elle n'est juste que pour ceux qui sont encore au début de leur initiation, ou pour les habitués, malheureusement trop rares, qui se servent du narcotique avec une sage modération.

Voici du reste le chiffre des quantités d'opium fumées par 2,000 Chinois, que nous avons interrogés et observés :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 646 | consommaient de | 1 à 8 | grammes par | jour. |
| 1250 | — | de 10 à 20 | — | — |
| 104 | — | de 30 à 100 | — | — |

Nous pensons, jusqu'à preuve du contraire, qu'on peut dire qu'un dixième environ de la population mâle et adulte fume l'opium en Chine; que ce chiffre est plus élevé et atteint les deux dixièmes de la population dans la province du Petchili, où les vices de toutes sortes sont exagérés par le voisinage et l'influence de Pékin et de la cour.

Ce chiffre porterait à 6 ou 8 millions le nombre des fumeurs en Chine.

Le fumeur passe, dans le cours de son existence vouée à l'opium, par trois périodes bien distinctes :

La première, essentiellement passagère, est la période d'initiation, dans laquelle l'économie, avant de s'habituer à l'opium, lutte contre le narcotique, et où le fumeur ressent des symptômes tout à fait analogues à ceux que provoque, dans les premiers temps, la fumée de tabac.

La deuxième période, dans laquelle l'impression du narcotique produit quelquefois des phénomènes morbides momentanés, accompagnés, chez certains individus, de sensations voluptueuses ou agréables, et toujours d'une excitation factice qui fait rechercher ce dangereux plaisir.

La troisième période se caractérise par la désorganisation physique, morale et intellectuelle, du fumeur; c'est alors qu'éclatent toutes les affections dont il avait contracté le germe dans la première période.

*Période d'initiation.* Dans les premiers temps, la fumée d'opium produit de la céphalalgie, des vertiges, des vomissements, des douleurs épigastriques vives, des défaillances, et même des syncopes. Son action, stupéfiante et narcotique, se traduit, en outre, par un sommeil lourd et pénible, qui est loin d'être agréable. Ces phénomènes morbides disparaissent, plus ou moins rapidement, suivant la puissance d'assuétude du fumeur. Ils durent ordinairement de deux à quatre semaines, quelquefois quatre à cinq mois, et comprennent ce que nous avons appelé période d'initiation. Il arrive même que certaines constitutions ne peuvent se faire à la fumée de l'opium, et l'on voit des personnes obligées de renoncer à l'habitude qu'elles désiraient contracter, à cause de la persistance de ces malaises initiaux.

*Période d'excitation simple.* Dans cette seconde période, d'une durée plus ou moins longue, le fumeur éprouve, après cinq ou six pipes, un sentiment d'excitation très-fort; ses pupilles se contractent, le pouls devient plus vif, de 90 à 100; la peau est moite et se couvre de sueurs abondantes au moindre mouvement. Dans ce moment, le fumeur éprouve le besoin de la position horizontale: il s'étend sur son lit de camp, ordinairement d'un côté, position qui produit, à la longue, des callosités de la peau, au niveau du grand trochanter. La soif est augmentée: aussi, dans toutes les boutiques à opium, existe-t-il un débit de thé, pour satisfaire à ce besoin du consommateur. Dans cette excitation nerveuse générale, les passions individuelles sont stimulées: le libertin se livre aux femmes, le joueur au jeu, l'ambitieux à ses rêves de fortune. Cependant cette effervescence des passions n'est pas un fait constant et nécessaire; beaucoup de fumeurs n'éprouvent, après s'être livrés à l'opium, qu'une espèce de bien-être intellectuel et physique, qui leur permet, dans le moment, de vaquer avec plus de liberté aux affaires. Cet état fait place, après trois ou quatre heures, à une somnolence bientôt suivie d'un sommeil profond, accompagné de songes qui, le plus ordinairement, correspondent aux préoccupations individuelles, sans avoir de cachet particulier. La durée de ce sommeil est de deux à douze heures, et dépend de la quantité d'opium qu'on a fumé et des prédispositions particulières.

Le réveil est ordinairement très-pénible: la tête est lourde, l'association des idées difficile, la langue pâteuse, les pupilles dilatées, l'appétit nul, les membres endoloris.

Sous l'influence d'un excès d'opium les effets de la stimulation, que nous avons décrits plus haut comme caractérisant la période d'excitation simple, sont considérablement augmentés; le fumeur devient plus gai, plus vif; ses idées sont plus riantes; mais, peu à peu, elles se troublent; ses mouvements deviennent incertains, surtout ceux des extrémités inférieures; ses yeux sont hagards, ordinairement injectés, brillants d'un éclat inaccoutumé; la pupille est fortement contractée. C'est à cette période de l'ivresse narcotique qu'éclate souvent un vrai délire furieux, sur lequel nous reviendrons plus loin, et qui a mis, à Java, l'autorité hollandaise dans la nécessité de placer, à la porte de toutes les boutiques à opium, des agents de police, chargés de tuer tout fumeur d'opium qui tenterait de se livrer à quelque acte de violence, en sortant de ces repaires de débauche. A cet état de stimulation, caractérisé, en outre, par la rougeur de la face, la fréquence et la plénitude du pouls, souvent même par le vomissement et une dyspnée intense, succède une période de collapsus ou d'anesthésie.

*Narcotisme chronique.* Le premier symptôme morbide de cette période est la gastralgie, et le plus ordinairement encore la gastro-entérite, qui passe facilement à l'état chronique, et se traduit par une douleur épi-

gastrique vive, s'irradiant dans tout l'abdomen et s'exaspérant par la pression, par une alternative de constipation et de diarrhée, une inappétence complète, ou bien un appétit bizarre et morbide, des vomissements fréquents, qui surviennent surtout le matin. La langue est saburrale, rouge sur les bords; les dents sont noires, déchaussées, branlantes; les gencives rouges, souvent saignantes; mais ces symptômes sont causés autant par l'effet physique de la fumée d'opium sur l'appareil dentaire, que par l'affection abdominale.

Le premier symptôme extérieur de cet état gastrique est la maigreur, qui arrive très-rapidement jusqu'à l'émaciation la plus complète; nous avons connu plusieurs fumeurs qui avaient perdu, en deux ans, plus du tiers de leur poids.

Les fonctions psychiques, dont l'altération s'était bornée d'abord à l'obnubilation intellectuelle et à l'affaiblissement graduel de la mémoire, se pervertissent; le malade éprouve des sensations étranges, son jugement se fausse, ses idées cessent de se coordonner, il devient incapable de raisonnement; sa conversation est d'une mobilité extraordinaire, il passe d'un sujet à un autre, sans suite, et, pour ainsi dire, sans avoir la conscience de ce qu'il dit, ou de ce qu'il pense. Bientôt il devient la proie des hallucinations les plus diverses. Mais ces hallucinations sont loin de revêtir le caractère agréable ou voluptueux qui l'avait séduit dans les premiers temps de son initiation.

Les images les plus dégoûtantes, les scènes les plus atroces, se déroulent devant lui. C'est ordinairement pendant la nuit, où il cherche en vain le sommeil, que ces images le poursuivent et l'obsèdent; tantôt il se voit entouré de crapauds et des animaux les plus immondes, tantôt un dragon de feu tourne autour de lui et l'entraîne dans un gouffre béant; il est soumis à toutes les tortures de l'enfer boudhique; d'autres fois encore il embrasse sa femme, et c'est un spectre hideux qu'il serre dans ses bras et dont les débris informes viennent joncher la couche nuptiale (1).

Ces hallucinations constituent ce qu'on peut appeler *delirium tremens narcotique*. Ce délire s'accompagne ordinairement, mais pas toujours cependant, d'un tremblement des extrémités inférieures, affectant surtout les mains et les avant-bras. Il a avec le *delirium tremens* alcoolique de grandes analogies.

Après avoir ainsi décrit les phénomènes produits par la fumée de l'opium, le Dr Libermann entre dans quelques considérations sur l'influence qu'exerce cette funeste habitude, en abaissant le niveau physique et moral de la population, qu'elle conduit à une dégénérescence fatale.

---

(1) Cette description n'est pas une description de fantaisie : c'est le résultat de l'analyse de plusieurs observations de délire narcotique, prises par nous, et dont nous garantissons l'exactitude et l'authenticité.

— Le *Medical times* de New-York reproduit le rapport annuel du Dr Hammond, chirurgien en chef de l'armée du Nord. Ce compte rendu, daté du 10 novembre 1862, malgré des réticences trop concevables, fournit quelques renseignements intéressants.

Nous avons indiqué déjà l'extension considérable qu'avait dû prendre le personnel médical attaché à l'armée, pour suffire aux exigences d'une pareille guerre; nous voyons aujourd'hui par le relevé officiel quelle population de malades et de blessés militaires il a fallu recueillir et soigner dans les établissements hospitaliers provisoires ou définitifs.

Dans le courant de l'exercice ouvert le 30 juin 1861 et clos le 39 juin 1862, il a été dépensé pour le service médico-chirurgical une somme de plus de 11 millions, dans laquelle les appointements figurent pour environ 900 mille francs.

Le chirurgien en chef s'excuse de l'impossibilité où il est de dresser, quant à présent, une statistique mortuaire dont il annonce d'ailleurs la prochaine publication; mais il présente l'état des hôpitaux généraux avec le nombre des malades. Il existe 150 hôpitaux pour l'armée, et le chiffre des malades qui y sont traités n'est pas moindre de 58,715.

«La santé des troupes a été, dit le rapporteur, excellente pendant toute l'année; il n'y a pas eu d'épidémies de quelque gravité, et les maladies propres aux camps se sont maintenues à leur minimum : les soldats ont été à peu près complétement préservés du scorbut, et la fièvre jaune, dont on redoutait l'invasion, n'a fait que peu de victimes.

«Dans une armée aussi colossale que celle qu'entretiennent les États-Unis, on devait compter sur une énorme proportion de malades, et les grandes batailles ont mis un nombre considérable de blessés à la charge du service hospitalier. On peut estimer le nombre total des malades à 70 mille, et après la bataille d'Antitam, il était au-dessus de 90 mille.»

Tout en se félicitant d'avoir pu réussir à parer à tant de pressants besoins, le Dr Hammond sollicite du congrès la création d'un corps spécial et permanent d'infirmiers militaires organisés par compagnies; l'augmentation du personnel médical tout à fait insuffisant, et auquel il faudrait adjoindre 60 chirurgiens pour l'armée régulière, et 300 pour les régiments de volontaires; l'établissement d'une école de cadets pour les aspirants chirurgiens; la création d'un cadre d'officiers d'administration.

Le chirurgien général insiste pour que le corps médical soit préposé à la construction des hôpitaux qu'il doit administrer, les officiers du génie n'ayant pas les connaissances requises. Il réclame la fondation d'une pharmacie centrale, la construction d'un asile pour les blessés invalides, en ajoutant 5 millions aux 10 millions déjà votés pour le fonds de secours. Enfin il exprime, en terminant, l'espoir de présenter prochainement au congrès un code de la chirurgie militaire, et en an-

nonçant qu'il réunit activement les matériaux d'une histoire médico-chirurgicale de la rébellion.

— Prix décernés par l'Académie des sciences. — *Prix de physiologie expérimentale.* — Le prix, porté à la somme de 1800 francs, a été décerné à M. Balbiani, pour son mémoire *sur les phénomènes sexuels des infusoires.*

Un second prix, de la valeur de 1200 fr., a été donné à MM. Chauveau et Marey, pour leurs *Études sur la circulation cardiaque.*

*Prix de médecine et de chirurgie.* — L'Académie a décerné cette année trois prix et trois mentions honorables aux auteurs dont les noms suivent :

A M. Cruveilhier, un prix de 2,500 fr., pour ses travaux d'anatomie pathologique ;

A M. Lebert, un prix de 2,000 francs, pour son *Traité d'anatomie pathologique ;*

A. M. Frerichs, un prix de 2,000 francs, pour son *Traité des maladies du foie.*

A M. Larcher, une mention honorale avec 1500 francs, pour son travail sur l'*hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse ;*

A. M. Cohn, une mention honorable avec 1500 francs, pour sa *Clinique des affections emboliques étudiées surtout au point de vue pratique ;*

A. M. Dolbeau, pour son mémoire sur l'*épispadias,* et à M. Luys, pour ses *études sur la structure du cerveau,* une mention honorable avec chacun 800 francs.

*Prix Bréant.* — L'Académie n'a pas décerné de prix, mais elle a accordé une récompense de 2,000 francs à M. Barallier, pour ses recherches sur la *non-identité du typhus* et de la *fièvre typhoïde.*

*Prix Barbier.* — L'Académie a décerné ce prix à M. Cap, pour l'ensemble de ses travaux sur la *glycérine* et en particulier pour l'emploi avantageux qu'il a fait de cette substance dans l'art de guérir.

— L'Association des médecins de la Seine continue à prospérer ; le total des recettes pour l'année 1862 s'est élevé à 29,484 fr. 85 c.

| | | |
|---|---|---|
| On a alloué à huit sociétaires. . . . . | 5,000 fr. | |
| A seize veuves ou enfants de sociétaires. . . . . | 8,100 | |
| A vingt-deux personnes étrangères à l'Association. . . . . | 2,140 | |
| Total. . . . . | 15,240 fr. | |
| On a payé, 1° pour frais d'administration et recouvrement des cotisations. . . . . | 1,498 fr. | 90 c. |
| 2° Pour soulte de la conversion de 4,000 francs de rente 4 et demi. . . . . | 4,663 | 50 |
| 3° Pour achat de 210 francs de rente 3 p. 100. . | 4,950 | 45 |
| Total . . . . . | 26,354 | 85 |

| | |
|---|---|
| Recettes | 29,844 fr. 45 c. |
| Dépenses, emploi | 26,354 85 |
| Reste | 3,129 fr. 60 c. |

Le 1er janvier 1863, le capital de l'Association est 10,000 francs de rente 3 pour 100.

L'Association a tenu sa séance annuelle le 25 janvier 1863, et M. Velpeau a été nommé président, en remplacement de M. P. Dubois, devenu président honoraire.

— M. le Dr Brunet, médecin en chef de l'hospice des aliénés de Niort, vient de nous adresser une lettre dans laquelle il reproche à M. Lancereaux de l'avoir cité (*Archives gén. de méd.*, 1862, t. II, p. 529) parmi les auteurs qui font provenir, dans la majorité des cas, l'hémorrhagie méningée de la rupture de vaisseaux développés dans l'épaisseur d'une membrane de nouvelle formation.

A ce point de vue, M. Lancereaux reconnaît la justesse de la réclamation présentée par M. Brunet; mais il fait remarquer que ce distingué confrère admet, au moins pour un certain nombre de cas, et le texte même de sa lettre en foi, la doctrine qui se trouve exposée dans notre journal.

Il n'y a par conséquent, entre les opinions de ces deux observateurs, qu'une différence du plus au moins, et pour laquelle M. Lancereaux ne croit pas devoir modifier sa manière de voir.

---

# BIBLIOGRAPHIE.

**On the nature and treatment of diabetes**, par le Dr Pavy. Londres, J. Churchill, 1862; in-8°, 210 pages.

Le Dr Pavy s'est déjà fait connaître par une théorie physiologique de la formation du sucre dans l'économie plus conforme aux idées de Prout, son compatriote, qu'à celles du professeur Cl. Bernard. Il raconte lui-même qu'après avoir adopté la doctrine glycogénique de l'illustre professeur, il y a renoncé en vertu d'expériences contradictoires plus concluantes que celles qu'ont objectées les autres expérimentateurs.

Nous n'insisterons pas sur les côtés physiologiques, et nous nous bornerons à l'analyse de la pathologie du diabète, telle que l'auteur la

présente ; la pathologie implique assez d'éléments physiologiques pour que nous passions outre aux préliminaires.

Le diabète est supposé résulter de la production du sucre dans l'économie, assez exagérée pour n'être pas compensée par la destruction de ce produit ou d'une destruction insuffisante comparativement à la quantité produite.

Le Dr Pavy n'admet pas que le sucre puisse être jamais oxydé directement et qu'il subisse une combustion par l'acte respiratoire; à l'opinion de Liebig, il oppose celle de Prout, qui déclare que le jour n'est pas loin où les physiologistes s'étonneront qu'on ait toléré dans un siècle si éclairé une théorie si absurde.

Du moment qu'il existe du sucre dans le sang, on le retrouve aussi bien dans le cœur droit que dans le cœur gauche, et il n'existe pas d'autre élimination que celle qui a lieu par la sécrétion urinaire. Si donc le foie crée du sucre, ce sucre doit être versé dans le sang, évacué par les urines, et tous les hommes deviennent forcément diabétiques. La fonction du foie est tout inverse; au lieu de verser du sucre dans le sang, elle transforme celui qui s'y produit naturellement en substance amyloïde. Il n'y a donc pas lieu de supposer qu'il se fasse quelque part ailleurs une combinaison chimique de nature à éliminer le sucre en excès.

La substance amyloïde se trouve dans le foie alors même que l'animal n'a pris aucun aliment glycogénique. L'animal vivant est capable de produire de toutes pièces du sucre et de la graisse, et il y a entre ces deux éléments une incontestable relation.

Voilà le point de départ, voyons les conséquences; car le Dr Pavy appartient à l'école moderne, qui, moins éloignée qu'elle ne le suppose des scolastiques d'autrefois, ne se décide à observer les faits que quand elle a leur explication toute prête.

On sait combien d'organes ont été rendus successivement responsables du diabète : d'abord les reins, puis l'estomac dyspeptique, puis enfin le foie, qui, dans la manière de voir du Dr Pavy, doit jouer le principal rôle. C'est la glande hépatique, en effet, qui transforme le sucre, substance diffusible, en un corps albuminoïde fixe ; moins elle suffit à cette métamorphose, plus il passe de sucre par les urines.

Quant à la cause première, elle peut être rapportée au froid, à des affections cérébrales, à la diathèse goutteuse. Quelle qu'elle soit, elle subit des variations nombreuses dans son activité, si on prend pour mesure la quantité de sucre rejetée avec les urines. La maladie n'est pas constituée par l'impossibilité d'assimiler les principes glycogéniques, mais par les désordres de cette assimilation.

Non-seulement le sucre se retouve dans les excrétions des reins et dans diverses sécrétions, mais, chez le diabétique, il circule dans le sang, et c'est à sa présence dans le fluide sanguin qu'il convient d'attri-

buer les troubles de la santé si communs dans le cours du diabète. C'est elle en particulier qui détermine les accidents thoraciques qu'entraîne le diabète à ses dernières périodes et qu'on a considérés à tort comme étant de nature tuberculeuse. Quant aux anthrax qu'on voit survenir dans tant de cas et avancer la mort du malade, le Dr Pavy paraît peu au courant des recherches publiées en France.

L'histoire des autres complications ou conséquences du diabète est à peine indiquée et n'offre aucun intérêt.

Revenant à la composition de l'urine, l'auteur nie d'abord la relation qu'on a essayé d'établir entre le sucre et l'urée, celle-ci diminuant ou disparaissant par le fait de la glycosurie.

Il établit une comparaison ingénieuse entre l'élimination de l'albumine et celle du sucre, en s'appliquant à faire rentrer l'un et l'autre dans les données de l'hypothèse sur laquelle repose toute sa doctrine : ni l'albumine, ni le sucre ne sont produits en excès, tous deux existent dans le sang, et s'ils sont excrétés, c'est que leur assimilation a été insuffisante.

Le traitement est moins conforme à la théorie, il porte tout sur l'hygiène : diète animale, pain de gluten, etc. Aux aliments déjà conseillés tant de fois, l'auteur ajoute des amandes douces associées aux œufs sous la forme d'un biscuit.

Un appendice contenant des observations intéressantes est joint à ce livre, dont nous avons donné l'analyse moins parce qu'il contient des notions pratiques nouvelles ou une description plus exacte de la maladie, que parce qu'il montre combien il est difficile d'introduire de toutes pièces les expériences physiologiques dans la pathologie.

---

**A Treatise on the continued fevers of Great Britain**, par le Dr Murchison. Londres, Parker et Ce ; in-8°, xiv-638 p.

L'auteur, médecin de l'hôpital des fiévreux de Londres, a non-seulement réuni les résultats de son expérience, mais il a composé un vrai traité dogmatique sur les fièvres continues. Ce livre, qui marquera son passage dans la science, témoigne à la fois d'une savante érudition et de connaissances pratiques approfondies. Accueilli avec faveur en Angleterre, il trouvera le même accueil en France, et fournira à nos médecins les moyens de se rendre compte des opinions qui règnent de l'autre côté du détroit, sans recourir aux travaux dispersés dans les publications périodiques. L'ouvrage est d'ailleurs beaucoup plus méthodique et par conséquent plus conforme aux habitudes de la science française que la plupart des traités dont nous sommes redevables à des écrivains anglais.

Il n'est personne qui ne se rappelle les débats auxquels a donné lieu

l'étude comparative des fièvres continues. Tandis que chez nous on les rapportait à un seul type, la fièvre typhoïde, les Anglais établissaient l'existence de variétés bien définies, et plus tard arrivaient à conclure de leurs observations persévérantes qu'il fallait admettre non plus des variétés d'une espèce unique, mais des espèces différentes.

La nosologie se constituait ainsi, en passant par les phases qu'avait déjà traversées la théorie des fièvres éruptives, considérées par les anciens comme autant de formes d'une même maladie.

Le Dr Murchison, après avoir adopté l'opinion contraire, s'est rangé à la théorie de Stewart et de Jenner, en soutenant avec ces deux auteurs que la fièvre typhoïde et le typhus fever sont *spécifiquement* distincts et doivent être attribués à deux poisons différents.

Nous avons déjà exposé longuement dans les *Archives* (1857) les raisons invoquées en Allemagne et en Angleterre pour ou contre l'identité des deux maladies, et nous avons suffisamment motivé notre conviction persistante que le typhus et la fièvre typhoïde ne relèvent pas de la même origine et n'ont pas la même nature essentielle. Depuis lors les faits rassemblés en Crimée par le Dr Godelier, ceux de Jacquot et surtout du Dr Barralier, qui observait le typhus au bagne de Toulon, sont venus apporter un appoint important en faveur de la non-identité. Nous ne reviendrons pas sur ce sujet, auquel l'auteur lui-même a consacré un petit nombre de pages.

Le Dr Murchison a partagé les fièvres continues en quatre espèces : 1° *typhus fever;* 2° *relapsing* ou *famine fever;* 3° *enteric fever* (fièvre typhoïde, dothiénentérie); 4° *simple continued fever,* fièvre synoque des auteurs.

Dans l'impossibilité où nous sommes de donner même une idée sommaire de chacun de ces grands chapitres si riches de faits, déjà presque condensés et réduits aux proportions d'un résumé, nous avons pensé qu'il valait mieux borner notre analyse à une seule espèce, et nous avons choisi la moins familière aux médecins de notre pays : la fièvre rémittente ou récurrente, celle à laquelle les auteurs irlandais ont donné le nom trop aisément intelligible de *fièvre de la famine.*

La maladie est caractérisée par les symptômes suivants : invasion brusque avec frisson initial, pouls plein et rebondissant; langue humide, blanche, devenant quelquefois sèche et fuligineuse; douleur épigastrique; vomissement et souvent jaunisse; augmentation du foie et de la rate; constipation; peau sèche et chaude; pas d'éruption caractéristique; urine très-foncée; violente céphalalgie avec douleurs dans les reins et dans les membres; insomnie et accidentellement délire aigu; cessation subite de tous ces symptômes du cinquième au septième jour. Après un intervalle d'apyrexie complète pendant lequel le malade peut aller et venir, rechute brusque le quatorzième jour, à partir du début, suivant la même marche que la première attaque, et se terminant

au bout de trois jours; quelquefois jusqu'à cinq rechutes. Mortalité peu considérable, quelques morts subites par syncope, par suppression d'urine et coma; après la mort, pas de lésions spécifiques. Augmentation de volume de la rate et du foie.

L'histoire de la maladie, dans la Grande-Bretagne, est remplie de documents intéressants; il en résulte que la fièvre récurrente a un caractère épidémique encore plus marqué que le typhus lui-même, que pendant des années elle disparaît des localités où à diverses époques elle exerce les plus grands ravages. Les épidémies coïncident avec des épidémies de typhus et n'apparaissent jamais qu'à la suite de détresse publique ou de famine. C'est ainsi qu'après une immunité absolue de quatorze ans, on voit se déclarer la grande épidémie de 1843 en Écosse. En 1846, 1847 et 1848, la fièvre apparaît de nouveau en Irlande, et de là est transportée en Angleterre par les Irlandais qui émigrent en masse, à ce point qu'à Liverpool seulement, dans les trois premiers mois de 1847, on ne compte pas moins de 120,000 émigrants irlandais. Dans la même année, 75,000 habitants de l'Irlande se transportent dans l'Amérique du Nord, et 10,000 meurent de la fièvre pendant le voyage ou dans les hôpitaux de quarantaine immédiatement après leur arrivée. A Dublin, on ne compte pas moins de 40,000 cas. L'infirmerie de Glascow reçoit dans la même année 2,333 fiévreux et 2,399 typhiques, tandis que depuis 1855, on n'a pas eu l'occasion d'en observer un exemple. A Londres, l'hôpital des fiévreux admet dans ses salles 1500 malades en 1862, tandis qu'il n'y en avait que 15 en 1858.

C'est une erreur de croire que la fièvre de famine soit propre à l'Irlande; l'épidémie de 1843 fut limitée complétement à l'Écosse, où la maladie s'était développée primitivement et n'avait pas été importée du dehors. La fièvre ne répond pas à des saisons déterminées; on la voit se manifester aussi bien en hiver que dans l'été ou au printemps.

Le Dr Murchison s'est attaché à rechercher les conditions étiologiques qui favorisent la production de la maladie, et le chapitre qu'il a consacré à cette étude est remarquable à tous les titres. D'accord avec tous les observateurs, il admet que la maladie est causée par un poison qui se transmet du malade à l'individu sain. Lorsque la fièvre récurrente commence dans une maison ou dans un petit centre de population, elle s'y propage souvent avec une extrême rapidité. A Londres, une seule maison a fourni 30 cas, et une seule cour 66, dans l'espace de peu de mois. L'extension de la fièvre, dans les localités limitées, est en rapport direct avec les communications qui s'établissent entre les individus sains et les malades. Les personnes jouissant d'une existence confortable, et habitant des lieux où la maladie est inconnue, la contractent en visitant les individus infectés. C'est ainsi que, dans l'espace de cinq mois, le médecin résident d'un des hôpitaux d'Édimbourg a dû être remplacé cinq fois, les cinq médecins qui occupaient le poste ayant été

**Œuvres scientifiques de Gœthe**, analysées et appréciées par Ernest Faivre, professeur à la Faculté des sciences de Lyon; grand in-8° de 428 pages, avec 4 planches. Paris, Hachette, 1862.

L'auteur de *Faust* nous appartient par quelques côtés, au moins par deux, l'anatomie comparée et l'optique physiologique. C'est à ce double titre que nous signalons aujourd'hui la publication de M. Faivre, recueil intéressant de tout ce qui frappe dans la vie scientifique de Gœthe. Ce n'est pas la première fois qu'on fait connaître au public français Gœthe, comme savant, et chacun connaît l'excellente traduction qu'a donnée M. Martins de divers mémoires d'anatomie comparée, de botanique et de zoologie, publiés par l'illustre Allemand.

Le professeur de Montpellier avait réuni là une grande partie des ouvrages scientifiques de Gœthe; mais il manquait à cette liste quelques travaux intéressants, et en particulier le *Traité des couleurs*. Cette œuvre originale, qui renferme toutefois quelques données non acceptables aujourd'hui, est en grande partie traduite par M. Faivre, et elle mérite d'être sérieusement étudiée au point de vue de l'optique physiologique. On y trouve en effet de très-curieuses remarques sur la formation des images colorées, et en particulier sur la production de ces images consécutives qui viennent après la contemplation plus ou moins prolongée d'un objet coloré.

Un des plus remarquables fragments de ces œuvres scientifiques, c'est le chapitre consacré *au principe d'unité de composition organique, et à l'idée des métamorphoses*. L'auteur poursuit là, dans ses expressions particulières, l'étude d'un type ostéologique auquel la nature se montre constamment attachée dans ses formations. Gœthe pressentit cette doctrine vers 1787, mais il n'en publia les premiers développements que vers 1795. Oken ne fit connaître que douze ans plus tard ses études sur les vertèbres crâniennes, et Geoffroy-Saint-Hilaire ne publia son *Anatomie philosophique* que vingt-trois ans après les premiers essais de Gœthe. Ainsi la priorité, dans ces idées si ingénieuses, appartient évidemment à l'écrivain Allemand.

M. Faivre a rendu un service réel à la science en mettant à la portée de tous les œuvres scientifiques de Gœthe, disséminées naguère çà et là; de plus, il a joint à sa traduction une étude préliminaire qui nous initie au mouvement scientifique de l'époque à laquelle Gœthe a vécu et aux relations qu'il se plaisait à entretenir avec un grand nombre de savants.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

# ARCHIVES GÉNÉRALES

# DE MÉDECINE.

**Mars 1863.**

## MÉMOIRES ORIGINAUX.

### RECHERCHES CLINIQUES SUR LA CONGESTION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE SURVENANT A LA SUITE DE CHUTES OU D'EFFORTS VIOLENTS,

Par le Dr E. LEUDET, professeur de clinique médicale à l'École de Médecine de Rouen, membre correspondant de l'Académie de Médecine, etc.

Plusieurs faits de paralysie transitoire des membres inférieurs, survenue à la suite d'efforts musculaires violents, et ne se développant qu'au bout d'un temps plus ou moins long, avaient éveillé depuis longtemps mon attention. Quoique je n'aie pas eu l'occasion de faire des recherches nécroscopiques, tous mes malades ayant guéri, et que je ne puisse livrer la *preuve* de la nature anatomique de la lésion organique dont ils étaient atteints, cependant ces faits diffèrent tant de ce que nous lisons, dans la plupart de nos ouvrages classiques, sur l'influence des efforts et des chutes sur la production des paralysies, que j'ai cru utile de faire connaître à ce sujet les résultats de mon expérience personnelle.

Les quelques mots que je viens d'écrire feront présumer déjà que j'attribue ces paralysies transitoires, à incubation plus ou moins prolongée, à une congestion de la moelle ou de ses enveloppes. La congestion des centres nerveux et surtout du cerveau, après avoir été admise si longtemps par tradition plutôt que par démonstration, a été mise en doute, et aujourd'hui c'est à peine si

l'on ose souvent diagnostiquer un état congestionnel du cerveau ou de la moelle. N'a-t-on pas, à propos de cette question, comme dans beaucoup d'autres, été trop loin dans la réaction opposée? C'est ce qu'il est permis de craindre.

L'état congestionnel du cerveau et de la moelle est du reste une des lésions les plus difficiles à constater sur le cadavre; et pour comprendre à cet égard les embarras de l'anatomo-pathologie, il suffit de parcourir l'ouvrage d'Engel sur les lésions dites *cadavériques*. On peut en effet considérer comme déjà produite pendant la vie une congestion qui n'est que le résultat de la mort et de l'agonie, ou bien une congestion produite pendant la vie peut disparaître après la mort. Pour éclairer ces questions, on a entrepris, dans ces dernières années, des vivisections, qui ont prouvé que, même dans l'asphyxie par suspension, le cerveau était plutôt dans un état d'anémie que de congestion. Le sujet que j'aborde ici est donc hérissé de difficultés. Cependant chaque fait ou chaque observation bien interprétée peut devenir un progrès nouveau, surtout si les symptômes cliniques sont rigoureusement rapprochés des phénomènes observés par les physiologistes dans leurs expériences sur les animaux vivants. Aussi, dans mes recherches cliniques, ai-je eu grand soin de tenir compte, dans l'interprétation des faits, des connaissances acquises en physiologie.

Les symptômes morbides sur lesquels porte cette étude sont ceux qui se manifestent dans les fonctions d'innervation de la moelle dans les nerfs qui en émanent et se distribuent aux viscères, aux membres supérieurs et inférieurs, à la suite de chutes ou même d'efforts violents, comme ceux qui résultent des contractions musculaires opérées par un individu pour éviter une chute. Ces accidents sont généralement rapportés à une commotion de la moelle, à une contusion, ou à une apoplexie du cordon rachidien ou de ses enveloppes, ou enfin à une inflammation de l'organe. Les symptômes observés chez mes malades différaient de ceux attribués à ces diverses lésions en ce qu'ils ne se développaient pas immédiatement après la cause traumatique, mais après une incubation plus ou moins longue; qu'ils offraient une analogie éloignée, surtout à cause de la moindre intensité des accidents, avec la myélite, et ressemblaient à ceux que produisent les physiologistes en irritant légèrement la surface de la moelle; ils se terminaient beaucoup plu

rapidement que les apoplexies spinales ou les myélites, enfin ils ne présentaient aucune analogie avec les signes d'une affection des muscles de la région postérieure du dos ou avec une contusion du plexus sacré.

Je reviendrai plus loin, avec plus de détails, sur ce point de diagnostic différentiel ; je vais d'abord relater l'histoire d'un de mes malades avant d'entrer dans la discussion des symptômes.

Obs. I. — *Chute sur les pieds et le siége ; faiblesse et engourdissement des deux jambes se manifestant trois heures après l'accident ; aucun symptôme de lésion des muscles du dos ou des os du rachis. Guérison le troisième jour.* —Darney (Jean-Baptiste), âgé de 25 ans, d'une bonne constitution, muscles bien développés, entre, le 1er juin 1855, à l'hôtel-Dieu de Rouen et est couché au lit n° 13 de la salle 5, dans ma division.

Le 31 mai, étant à travailler à la hauteur du premier étage d'une maison, D..... fit un faux pas et tomba sur le sol, d'abord droit sur ses pieds et ensuite sur le siége ; il ne ressentit qu'une douleur peu vive dans le siége, aucune dans le dos. Il se remit à son travail et put le continuer encore pendant trois heures ; il éprouva alors, sans douleur dans le dos, un affaiblissement marqué des membres inférieurs, au point de ne pouvoir marcher seul ; ses jambes n'étaient nullement douloureuses. D..... se coucha alors, espérant que le repos au lit lui rendrait l'usage de ses jambes ; cependant le lendemain son état était absolument le même et il se fit admettre à l'hôtel-Dieu.

Le 1er juin, je trouvai D..... dans l'état suivant : intelligence bonne ; aucun trouble cérébral n'a eu lieu dans le moment de l'accident, D..... n'ayant pas perdu connaissance ; aucune douleur spontanée dans le dos ou à la pression, pas plus le long du rachis que des muscles ; la flexion du tronc n'est nullement douloureuse ; la motilité et la sensibilité sont intactes aux membres supérieurs ; affaiblissement marqué des membres inférieurs, à tel point que le malade ne peut marcher seul, il est venu en voiture à l'hôpital, et ce n'est qu'avec l'aide de deux personnes qu'il a pu monter l'escalier conduisant à la salle située au premier étage. Sentiment d'engourdissement dans les jambes, qui lui semblent comme obtuses ; la sensibilité y est un peu moins vive qu'aux membres supérieurs. D..... a uriné deux fois depuis l'accident, une fois hier au soir, et alors ses urines auraient été, dit-il, un peu rougeâtres ; une fois ce matin, et les urines rendues auraient été, dit-il, claires. Apyrexie.— Limonade sucrée ; bain, 1 portion.

Le 2. Un peu moins d'engourdissement dans les jambes, dont la faiblesse demeure la même ; mouvements faciles dans le lit ; aucune trace de soubresauts ou de douleurs dorsales. — Ventouses scarifiées sur le rachis pour 250 grammes de sang ; bain tiède ; 2 portions d'aliments.

Dans la soirée, le malade se lève un peu et assure que ses jambes sont beaucoup moins engourdies.

Le 3. Augmentation dans la force des deux jambes, qui sont encore un peu engourdies, et dont la sensibilité semble moins développée qu'aux membres supérieurs. D..... assure qu'en marchant il a une sensation de résistance du sol différente de ce qu'elle est dans l'état normal. D..... a pu ce matin aller seul, même sans appui d'une canne, assister à la messe de l'établissement. — 3 portions.

Les jours suivants, D..... se promène dans la salle, n'éprouvant plus aucune faiblesse et ne sentant qu'un engourdissement qui existe à peine et qui se dissipe quand il quitte l'hôtel-Dieu, le 8 juin 1855.

Ce fait présente, dans sa plus grande simplicité, quelques-uns des symptômes que j'attribue à la congestion spinale; il faut noter l'absence de symptômes morbides dans le dos et le long du rachis, immédiatement après l'accident, et l'apparition, trois heures après, de faiblesse avec paralysie incomplète du mouvement et du sentiment dans les membres inférieurs disparaissant en trois jours. Ces symptômes diffèrent de ceux de la commotion par leur durée d'incubation et de l'apoplexie spinale par leur terminaison rapide; de même on ne peut reconnaître dans ces accidents rien qui ressemble à la contusion de la moelle. Les symptômes de paralysie incomplète dans les membres inférieurs dans toute leur étendue ne permettent pas de songer à une contusion du plexus sacré, à moins d'admettre que le plexus lombaire n'ait été en même temps atteint.

Les auteurs les plus modernes qui se sont occupés de la congestion de la moelle, et surtout M. Brown-Séquard (*Paralysis of the lower limbs*, p. 68; 1861), signalent, en traitant de la congestion, quelques symptômes que nous retrouvons ici. Plusieurs des symptômes de la myélite, quoiqu'à un degré plus faible, existent dans les cas de congestion de la moelle ou de ses enveloppes; des fourmillements alternent, dit-il, avec de l'engourdissement principalement au début de l'affection. La peau des orteils et des doigts est le siége principal de l'apparition de ce phénomène, mais il existe souvent dans d'autres parties paralysées. Au dire de mon savant collègue, M. Brown-Séquard, il y a souvent une légère douleur le long de l'épine, que la pression augmente à peine. Le malade dont je viens de rapporter l'histoire est le seul chez lequel la douleur le long de l'épine ait fait défaut. Dans aucune de mes observations,

je n'ai rencontré une augmentation morbide de la sensibilité cutanée, qui existe, dit M. Brown-Séquard, même quand il y a un sentiment d'engourdissement perçu par le malade.

Ollivier (d'Angers), comme M. Brown-Séquard, insiste beaucoup sur ce fait que, dans la congestion spinale, les symptômes de paralysie augmentent en général quand le malade est couché et diminuent quand il est debout. Deux de mes malades sur quatre ont vu apparaître des symptômes de paralysie, après une nuit de repos au lit. Cette particularité séméiologique dépendrait, suivant M. Brown-Séquard, de l'accumulation du liquide céphalo-rachidien dans le canal vertébral. Je laisse à ces auteurs la responsabilité de leur opinion, n'ayant aucun argument personnel propre à la contester ou à la valider.

La paralysie de la vessie et du rectum serait, au dire de M. Brown-Séquard, plus fréquente à la suite de la congestion de la moelle que dans les paraplégies causées par toute autre cause. Je n'ai eu moi-même qu'un seul malade atteint de paralysie de la vessie; comme son histoire diffère un peu de celle du précédent, je vais en donner une courte analyse.

Obs. II.—*Rétrécissement de l'urèthre; troubles vésicaux trois ans auparavant; trois heures après une chute, douleurs rachidiennes vives propagées dans la jambe; le lendemain, rétention d'urine. Guérison après cinq jours de traitement.* — Cornu (Louis-Philippe-Joseph), âgé de 57 ans, d'une taille élevée et muscles bien développés, a été atteint, à l'âge de 54 ans, d'une incontinence d'urine, sans jamais éprouver de rétention de ce même liquide. Un traitement par les bougies fut fait, dans un des services de chirurgie de l'hôtel-Dieu de Rouen, mais l'on n'eut pas besoin de recourir aux sondes. Depuis lors, l'on n'avait pas eu de nouveau besoin de se servir de bougies, mais la miction était assez difficile et le jet en vis. Cornu n'était pas sujet aux douleurs de reins et n'avait jamais éprouvé de douleurs ou de faiblesse dans les membres inférieurs.

Quatre jours avant l'entrée, Cornu était occupé à monter une échelle et portait une balle d'étoupes, pesant 50 kilogrammes sur son dos; il fit alors un faux pas et se retint fortement par une violente contraction musculaire; il n'y eut aucune chute et Cornu continua son travail, n'ayant pas ressenti, au moment de cet effort, de douleur vive dans aucune région du corps. Il continua alors à travailler et put monter l'échelle en portant le paquet qu'il n'avait pas quitté. Deux heures après l'accident, il déjeuna, et, après être demeuré une demi-heure assis pendant son repas, Cornu put à peine se relever, éprouvant de vives douleurs dans le rachis, à la région lombaire, et un peu d'engourdissement des deux

jambes. Une douleur vive était provoquée dans les deux jambes, et surtout dans la droite, en arrière, quand il cherchait à marcher. Le lendemain de l'accident, Cornu demeura chez lui, n'éprouvant aucune amélioration; le troisième jour, il s'aperçut qu'il ne pouvait pas uriner; la faiblesse n'avait pas augmenté dans les membres inférieurs.

Au moment de l'admission à l'hôtel-Dieu, quatre jours après l'accident, la rétention d'urine persistait; le cathétérisme, pratiqué ce jour-là seulement, fit reconnaître plusieurs rétrécissements très-franchissables, même pour une sonde de gros calibre, un en arrière de la fosse naviculaire, l'autre dans la région prostatique. Marche difficile, sensation d'engourdissement dans les membres inférieurs; douleur au niveau de la partie inférieure de la région dorsale du rachis, n'augmentant pas par la pression. — 10 sangues au niveau des points douloureux; 3 portions d'aliments.

Les jours suivants, la rétention d'urine ne reparaît plus, mais il reste encore un peu d'engourdissement des membres inférieurs. La douleur au niveau du rachis dure encore jusqu'au 17 et se dissipe ensuite. Le 18, l'engourdissement disparaît, et, le 26 septembre, C..... quittait l'hôtel-Dieu, n'éprouvant plus aucune gêne dans la marche.

Dans les cas que je viens de rapporter, la faiblesse motrice a été limitée aux membres inférieurs; cette localisation, au dire des auteurs, ne serait pas la règle dans la congestion de la moelle. M. Brown-Séquard (*loc. cit.*) écrit même que, dans les congestions de la moelle, la paralysie n'est pas en général bornée aux membres inférieurs: quand elle débute dans ces membres, la paralysie s'étend rapidement aux muscles des membres supérieurs et respiratoires; quand elle commence aux membres supérieurs, elle s'étend rapidement aux membres inférieurs. Une observation publiée dans le *Dublin hosp. gaz.*, 1857, n° 8 (*Canstatt's Jahresbericht*, t. III, p. 82), présente une curieuse succession des symptômes, qui sont interprétés ainsi par Eisenmann, qui en rend compte dans le journal allemand : les symptômes primitifs sont attribués à une commotion de la moelle, à une lésion dynamique; les symptômes consécutifs, à une compression de la moelle épinière, suite d'hyperémie. Je donne en résumé l'analyse de ce fait.

Obs. III. — *Commotion de la moelle épinière; paraplégie d'abord, puis cessation de la paraplégie et développement de la paralysie aux membres supérieurs. Guérison en vingt jours.* — Whelan, charretier, âgé de 40 ans, 'ant monter sur le derrière de sa charrette, qui était en mar-

che, tomba en arrière, le cou appuyé sur le sol. Apporté aussitôt à l'hôpital, il avait perdu la motilité et la sensibilité des membres inférieurs, dont la température était abaissée; contractilité de la vessie normale; un peu de gonflement au cou, le long des quatrième, cinquième et sixième vertèbres cervicales, sans aucun signe de fracture. Au bout d'une heure de séjour à l'hôpital, Welhan vit la motilité et la sensibilité des membres inférieurs se rétablir peu à peu, mais en même temps la motilité se perdit graduellement dans les membres supérieurs, si bien que, quatre heures après son admission à l'hôpital, la motilité et la sensibilité étaient parfaitement intactes dans les membres inférieurs, mais la paralysie du mouvement était complète dans les avant-bras, qui avaient conservé leur sensibilité. Un traitement antiphlogisgistique amena la guérison de cette paralysie en vingt jours.

Dans ce cas, la localisation des phénomènes paralytiques est curieuse; cette paralysie se manifeste d'abord dans les membres inférieurs, et ensuite s'étend aux supérieurs. On peut parfaitement admettre, vu l'apparition des signes de la paralysie immédiatement après l'accident, que cette paralysie était due à une commotion de la partie inférieure de la moelle; mais la même explication ne saurait rendre compte de la paralysie des membres supérieurs, qui ne s'est manifestée qu'au bout d'un certain temps. Je trouve donc que dans ce dernier cas, il est naturel d'admettre une hyperémie consécutive; j'y reviendrai à propos du diagnostic.

J'ai noté dans les faits qui précèdent l'absence de phénomènes convulsifs ou spasmodiques généraux ou localisés. Ces derniers mouvements spasmodiques sont cependant notés par M. Brown-Séquard dans la congestion de la moelle, et cela ne saurait étonner quand on songe à l'influence bien connue des lésions de la moelle comme cause de cette variété des symptômes. Déjà, en 1856, M. Brown-Séquard communiquait à l'Académie des sciences de curieuses recherches sur les effets de la section d'une moitié de la moelle; il annonçait que la section de la moelle une fois guérie et la cicatrisation terminée, on pouvait, sur les animaux ainsi opérés, produire, en pinçant certaines parties de la face et du cou, des mouvements convulsifs épileptiformes. Un second mémoire du même savant fit connaître depuis un fait plus curieux encore, c'est la transmission par hérédité à un certain nombre de petits, nés de ces animaux, auxquels on avait coupé une partie latérale de la moelle, de ces mêmes mouvements épileptiques, et cela sans qu'or

trouvât dans la moelle épinière aucun caractère pathologique. J'ai moi-même, dans un cas, constaté de singuliers mouvements épileptiformes dans le cours d'une maladie de la moelle consécutive à un effort violent. Quoique dans ce fait l'administration de la strychnine puisse permettre d'élever quelques doutes que je ne crois pas fondés sur la signification des conclusions, je vais transcrire ce fait, intéressant à plus d'un point de vue.

Obs. IV. — *Congestion de la moelle à la suite d'une chute; affaiblissement des membres inférieurs; convulsions épileptiformes générales, contracture des membres. Traitement par les saignées générale et locale, la strychnine à l'intérieur, l'iodure de potassium. Guérison complète en cinquante jours.* — Grangé (Louis), âgé de 40 ans, journalier, entre, le 5 avril 1858, à l'hôtel-Dieu de Rouen, et est couché au lit n° 1 de la salle 13, dans ma division.

D'une taille élevée, muscles bien développés, embonpoint médiocre. G..... a toujours joui d'une bonne santé; il a servi pendant douze ans dans l'armée, et, sur ce temps, en a passé dix en Afrique; il a été atteint plusieurs fois de fièvres intermittentes en Algérie, et même plusieurs fois depuis son retour; jamais il n'a eu aucune affection paralytique.

Il y a trois jours, Grangé, portant un fardeau de près de 200 livres, tomba sur le siége, et fit un grand effort pour empêcher cette chute; cependant Grangé n'éprouva aucune douleur vive immédiate, mais ressentit dans la soirée comme une légère courbature occupant surtout la région lombaire. Le lendemain, dans la matinée, sensation de faiblesse dans les jambes, gêne et douleur dans les membres. Ces accidents demeurèrent les mêmes pendant toute la semaine, sans présenter aucune amélioration; pas de troubles dans l'évacuation des urines ou des fèces, aucun changement dans les fonctions digestives.

Le 5 avril, au soir, nous trouvons Grangé dans l'état suivant : faiblesse des deux jambes, aucune claudication dans la marche, qui s'effectue sans soutien, mais non sans un peu de tremblement; sensibilité peu vive de la peau des deux membres inférieurs, aucune déformation du rachis; sensibilité morbide légère, mais peu marquée, à la pression des épines vertébrales, le long de la région lombaire; pas de points douloureux au niveau des trous de conjugaison ou sur le trajet des nerfs intercostaux; pas de troubles cérébraux. — 5 ventouses sur le trajet du rachis, des deux côtés de la région lombaire et dorsale.

Le 6. Même état, pas d'amélioration dans les mouvements des membres inférieurs, pas de soubresauts spontanés, de douleurs sur le trajet des membres, appétit. — Deux verres d'eau de sedlitz; vésicatoire en bande sur un côté du rachis, de la région dorsale à la région lombaire.

Les 7 et 11. Aucun changement dans la puissance motrice des mem-

bres inférieurs pendant cette période; Grangé se lève, marche, mais avec difficulté. — Deux portions d'aliments.

Le 13, on commence l'administration de la strychnine à l'intérieur. Ce jour, on donne 0 gr. 005 de strychnine, qui ne produisent aucun effet physiologique.

Le 14, on donne 0 gr. 01, et le 15, en deux fois, à une heure d'intervalle, on porte la dose à 0 gr. 02 de strychnine administrés en deux fois. Les pilules de strychnine avaient été ingérées le matin, avant sept heures, et, pendant la journée, le malade n'avait pas présenté, plus que les jours précédents, de mouvements convulsifs dans les membres, dans la mâchoire, etc.; pas même de soubresauts.

Le 15, au soir, il éprouva quelques mouvements involontaires, soubresauts, dans le membre supérieur droit uniquement; ces mouvements douloureux ne durèrent que peu de temps.

Le 16, au matin, avant la visite, nouveaux soubresauts involontaires se reproduisant dans les membres supérieur et inférieur droit et exclusivement. Ces mouvements ont offert le même caractère que ceux que le malade avait ressentis la veille. — On supprime les pilules de strychnine; demie d'aliments.

Les 17 et 19. Une amélioration considérable semble s'être produite dans l'état du malade; sa marche est plus assurée, et, au lieu d'être contraint de s'appuyer sur les lits pour marcher dans la salle, il peut faire quelques pas seul et sans soutien.

Le 20, dans la soirée, le malade a été pris, sans cause connue, de mouvements convulsifs dans les membres du côté droit; cette attaque, composée de mouvements saccadés comparables à ceux de l'épilepsie, ne s'accompagnait pas de congestion faciale ou d'écume à la bouche. Le malade assura n'avoir jamais été atteint antérieurement d'épilepsie ou d'affection convulsive.

Le 21. Intelligence bonne, apyrexie, un peu de céphalalgie générale, pas de douleur dans les membres. — Limonade; saignée du bras de 200 grammes; demie d'aliments.

Vers dix heures du matin, troisième attaque.

A quatre heures du soir, quatrième attaque, à laquelle nous avons pu assister.

Cette attaque, du commencement de laquelle le malade a eu conscience, a commencé par de légères secousses dans les membres supérieurs et inférieurs droits, ainsi que dans les muscles de la face du même côté. Les mouvements convulsifs d'extension, de flexion et de pronation dans le bras, avec conservation de la sensibilité cutanée, ont persisté pendant cinq ou six minutes avec une intégrité complète de l'intelligence; le malade est alors tombé dans le stertor. Dans cette dernière période de l'accès convulsif, la connaissance était abolie, la face n'était pas congestionnée, les mâchoires nullement serrées, le pouce de la main droite fortement fléchi et appliqué dans la paume de la mai-

le côté droit de la face semblait paralysé, la bouche ne présentait pas d'écume et les yeux n'étaient pas convulsés. Cette attaque dura environ une demi-heure, et le malade revint graduellement à la connaissance.

Le 22. Pas de nouvelle attaque depuis la veille, légers mouvements involontaires dans le bras droit, un peu de céphalalgie. — Limonade; pot. gom. avec eau, 120 grammes, et iodure de potassium, 8 grammes, une cuillerée à bouche matin et soir.

1er mai. Le malade a continué à prendre de l'iodure de potassium; pas de nouvelles attaques, mais faiblesse dans le membre inférieur droit; un peu de roideur dans le bras droit, mais ne revenant que par moments; aucune douleur de tête, pas de sensibilité sur le trajet du rachis. — Lavement purgatif; trois quarts d'aliments.

Du 2 au 8, amélioration progressive dans l'état du malade : la faiblesse de la jambe droite et la roideur du membre correspondant; le malade marche et commence à se soutenir.

On augmente la dose d'iodure de potassium, qu'on porte à 1 gr. 50 c. par jour.

Le 16, Grangé descendait du deuxième étage dans la cour de l'hôpital et s'y promenait seul. — Suppression de tout traitement.

Le 31, Grangé quittait l'hôtel-Dieu, n'éprouvant aucune douleur dans les membres, qui ont recouvré leur force, ou dans le rachis.

Les mouvements convulsifs que je viens de décrire offrent plusieurs caractères qui les distinguent de l'épilepsie proprement dite; la persistance de la connaissance, pendant la première période d'accès, n'existe pas pendant l'épilepsie. Comment, en outre, vouloir rapporter à la strychnine administrée antérieurement ces convulsions violentes qui ne se manifestent que plusieurs jours après la cessation de l'administration du médicament? Bien que j'aie déjà nombre de fois eu l'occasion de recourir à la strychnine à l'intérieur, chez aucun malade je n'ai été témoin de convulsions semblables; tandis que les convulsions, dans le cours des maladies du cordon rachidien, ne sont pas, à beaucoup près, sans exemples. Ainsi, à la suite d'une chute sur le dos, Ollivier (*loc. cit.*, t. I, p. 537, 3e éd.) s'exprime ainsi : « Il paraît qu'il peut survenir des convulsions, surtout quand les désordres causés par la commotion sont plus graves. Stoll, dans le relevé des morts de l'hospice de la Trinité de l'année 1771, cite un homme mort de convulsions et de tétanos, à la suite d'une commotion de l'épine du dos. » Sans aucun doute, les convulsions peuvent survenir dans les maladies de la moelle; j'en ai vu dernièrement un exemple chez un malade

des environs de Rouen, qui avait depuis quelques années les symptômes d'une myélite chronique, et succomba à la suite de crises épileptiformes. Hirsch (*Klinich Fragmente*), Webster (*Medico-chir. trans.; Archives gén. de méd.*, 4e série, t. IV, p. 90; 1844), et d'autres en ont cité des exemples; mais ce qui est absolument exceptionnel, c'est de voir les convulsions faire place à un retour si rapide à la santé.

Les curieuses expériences de M. Chauveau montrent d'ailleurs qu'une irritation, même légère, de la moelle, suffit pour occasionner des mouvements convulsifs.

On observe encore, dans quelques cas, un autre symptôme plus curieux des maladies de la moelle; je veux parler de l'affaiblissement de la vue. Des expériences récentes de Budge et Waller, rappelant les anciennes expériences de Pourfour du Petit, et plus récemment celles de Cl. Bernard, ont mis hors de doute cette localisation de la maladie dans la partie supérieure de la moelle épinière. J'ai eu moi-même l'occasion récente de constater ce symptôme sur un ancien médecin du département de l'Eure, lequel m'a fourni les renseignements suivants :

Obs. V. — *Paralysie consécutive d'une lésion probable du rachis ; affaiblissement de la vue et dilatation de la pupille droite se développant en même temps que les symptômes paralytiques des membres inférieurs.* T....., médecin, exerçant dans le département de l'Eure, âgé d'une cinquantaine d'années, fut atteint, il y a près de cinq ans, après un état fébrile de cinq à six mois de durée, dont la cause lui était cachée, de douleurs abdominales et lombaires, et d'un abcès, probablement ossifluent, occupant la fosse iliaque droite; cet abcès se vida par les selles et guérit complétement. Vers la fin de cette dernière affection, il remarqua un affaiblissement graduellement progressif des membres inférieurs et une diminution de la faculté visuelle de l'œil droit. Ces phénomènes sont restés depuis lors stationnaires. Je constate, en mars 1861, une intégrité absolue de l'intelligence et des fonctions de l'encéphale, et un affaiblissement des membres inférieurs sans anesthésie, de plus une dilatation marquée de la pupille sans trouble des milieux de l'œil.

J'ai eu l'occasion, à la suite d'une lésion intra-rachidienne consécutive à une chute sur le dos, d'observer ce même phénomène des troubles de la vue et de dilatation des pupilles. Ce fait offre de curieuses rémissions, et quoique la marche des accidents le rapproche jusqu'à un certain point des myélites, je le transcrirai ;

en me réservant de l'interpréter relativement à l'analogie ou aux différences qu'il présente avec les observations qui précèdent.

Obs. VI. — *Ancienne paraplégie dans le cours d'une maladie des voies urinaires suivie de guérison absolue. Le lendemain d'une chute sur le dos, symptômes de lésion de la moelle ; rémissions et recrudescences ; affaiblissement de la vue, dilatation des pupilles ; guérison des symptômes paralytiques, persistance de l'affaiblissement de la vue.* — Dumont (Charles), âgé de 47 ans, garçon meunier, d'une bonne santé habituelle, reçut, à la campagne de Constantine, pendant ses années de service militaire, un coup d'arme blanche au-dessus du genou droit, un coup de feu dans la hanche droite, et des coups de crosse sur la tête. Il guérit de toutes ces blessures à la suite d'une saison aux eaux de Baréges et n'éprouva alors aucun phénomène paralytique. Après avoir eu son congé, il reprit son ancien état de garçon meunier et jouissait du développement intégral de ses forces musculaires, portant de lourds fardeaux, comme on est obligé de le faire dans sa profession. A l'âge de 39 ans, il fut soigné à l'hôtel-Dieu de Rouen, dans une division chirurgicale, pour une fracture de la jambe gauche. A l'âge de 42 ans, il fut atteint d'un catarrhe vésical qui se compliqua d'une paralysie presque absolue ; traité dans la même division, il en sortit au bout de deux mois, guéri des symptômes paralytiques, et reprit son état de meunier.

Le 24 juin 1860, en descendant dans un escalier, portant sur son dos un sac de farine pesant 159 kilogrammes, Dumont tomba sur le dos et glissa jusqu'au bas de l'escalier. Dans sa chute, Dumont ressentit dans le dos, sur le trajet du rachis, une douleur vive, mais se releva seul, put déposer son fardeau dans l'endroit indiqué, et continua son travail depuis deux heures de l'après-midi jusqu'à sept heures du soir ; il se coucha alors, ne pensant plus à sa douleur du dos. Le lendemain, étant encore couché, Dumont fut réveillé par de fortes douleurs dans les articulations, avec fourmillements dans les quatre membres et une faiblesse telle qu'il ne pouvait marcher ni se servir de ses mains avec assez de précision pour boutonner ses vêtements. Une petite plaie existait en arrière du cou, au niveau de l'endroit où le cou avait porté dans la chute. Le lendemain de l'accident, il appliqua sur la région lombaire, où il éprouvait une douleur vague, un large vésicatoire volant ; au bout de quatre jours, il put de nouveau marcher et reprit son travail, portant des sacs de farine sur le dos. Les douleurs avaient disparu, mais les fourmillements et une sensation de froid persistaient dans les membres supérieurs et inférieurs. Le 10 juillet, au matin, pendant son travail, ces accidents augmentèrent de nouveau, et il dut se mettre au lit de nouveau, à cause de l'affaiblissement musculaire.

11 juillet. Au moment de l'admission à l'hôtel-Dieu, dix-sept jours après l'accident, je trouve le malade dans l'état suivant : affaiblissement marqué des membres inférieurs au point qu'il ne peut se soute-

nir seul; diminution très-marquée de la force des deux bras; douleur légère spontanée à la pression sur le rachis, vers la face de la région dorsale; au niveau de la région lombaire, existe un large anthrax de la largeur de la paume de la main, en partie suppuré et ayant succédé au vésicatoire; sensation de douleurs lancinantes dans les articulations des membres supérieurs et inférieurs, augmentant un peu par le mouvement, sans aucune tuméfaction ou sensibilité locale; analgésie de la peau des membres supérieurs, anesthésie presque absolue de la moitié inférieure du tronc et des membres inférieurs; aucun trouble dans la miction. — Ventouses scarifiées sous la région dorsale du rachis pour 150 grammes de sang; gomme sucrée; 1 portion d'aliments.

Le 14. L'état des membres inférieurs et supérieurs est demeuré stationnaire; après un bain pris le matin même, recrudescence des fourmillemements dans les membres supérieurs et inférieurs, avec même altération de la sensibilité; sensation de froid dans leur étendue. Le malade se plaint d'un affaiblissement marqué de la vue des deux yeux; avant son admission à l'hôtel-Dieu, il aurait pu lire comme d'habitude une écriture de moyenne grandeur, mais depuis il ne peut lire même les plus grandes lettres d'un ouvrage imprimé; les deux pupilles sont un peu dilatées et peu contractiles, sans aucune vascularisation anormale des conjonctives.

Le 26. Depuis la diminution de l'anthrax, la motilité et la sensibilité reparaissent dans les membres supérieurs; Dumont mange seul sans difficulté et peut demeurer assis dans son lit pendant dix minutes environ, ce qu'il n'aurait pu faire à l'entrée. Les mouvements d'élévation des deux bras sont difficiles, à cause des douleurs qu'ils provoquaient dans les épaules et dans toute l'étendue des bras. Quelques douleurs dans les jambes avec fourmillements qui ont bientôt diminué dans les bras. Absence complète de contracture ou de soubresauts. — 2 portions d'aliments.

3 août. Augmentation de la force des bras et des jambes survenant graduellement, au point que Dumont peut se lever et marcher dans la salle en s'appuyant sur le bout des lits. L'anesthésie a disparu graduellement aux membres supérieurs et inférieurs; encore un peu de douleur dans la région lombaire du rachis, où l'anthrax s'est recollé en grande partie.

Le 7. Dumont peut marcher dans la salle sans aucun appui; il ressent cependant encore une douleur dans la région sacrée qui se propage dans les deux jambes en suivant le trajet des deux nerfs sciatiques; fourmillements dans les membres inférieurs. Encore un peu de douleur dans les bras, dont la force est presque normale.

Dans la deuxième semaine d'août, la force musculaire des jambes augmente graduellement; cependant les douleurs dans la région sacrée et sur le trajet des deux nerfs sciatiques persistent.

Le 14. Dumont était descendu, comme d'habitude, du premier étage dans la cour, même sans l'appui d'une canne, quand, sans avoir fait aucu-

comment les épanchements intra-rachidiens diffèrent de la congestion de la moelle.

L'extension des douleurs et des accidents de paralysie motrice et sensitive dans les membres inférieurs ne permet pas d'hésiter à rapporter à une maladie du cordon rachidien l'ensemble des accidents signalés ; en effet une maladie du rachis ne pourrait elle-même occasionner ces accidents que s'il était survenu dans les os des fractures ou des luxations dont la guérison exigerait beaucoup plus de temps que celle des congestions spinales.

Cette même rapidité de la guérison que présentent nos observations différencie encore la congestion de la moelle de l'apoplexie ou de la contusion du cordon rachidien; en effet, au dire de M. Laugier, l'inflammation consécutive à la contusion de la moelle est mortelle quand elle est étendue, et plus limitée, elle est suivie d'une paralysie qui reste permanente (*loc. cit.*, p. 89).

Le *traitement* qui m'a réussi dans les observations citées plus haut est celui que je préconiserai; ce sont surtout les émissions sanguines locales et les bains. Ces moyens doivent être, je crois, employés aussi près du début de la maladie que possible.

*Conclusions.* 1° Les efforts violents, les chutes sur le dos, peuvent donner lieu à une congestion de la moelle.

2° Cette congestion se caractérise surtout en ce qu'elle n'est pas précédée des signes d'une commotion, qu'elle se manifeste quelques heures ou quelques jours même après l'accident, laissant au malade, dans l'intervalle, l'usage de ses membres.

3° Les symptômes de la congestion spinale sont une douleur en général peu vive sur le trajet du rachis, une paralysie incomplète du mouvement des membres inférieurs ou supérieurs survenant lentement, un sentiment d'engourdissement dans les membres, des douleurs surtout au niveau des articles ou sur le trajet des nerfs; rarement de l'hyperesthésie des membres, plus souvent de l'analgésie ou de l'anesthésie.

4° Ces troubles moteurs et sensitifs sont susceptibles de déplacement rapide et d'une guérison en peu de jours.

5° On observe, dans quelques cas, des symptômes plus graves: comme une paralysie de la vessie, des convulsions, de l'affaiblissement de la vue.

6° Ces accidents disparaissent dans un espace de temps qui varie de trois à cinquante jours et font place au retour complet de la santé.

7° Le traitement antiphlogistique local, appliqué aussi près du début que possible, est celui qu'il faut préférer.

---

## MÉMOIRE SUR L'OPÉRATION DE LA HERNIE ÉTRANGLÉE SANS OUVERTURE DU SAC,

Par E. COLSON, médecin-chirurgien en chef des hospices de Beauvais.

Dans les hernies étranglées, le taxis le plus méthodique échoue souvent ; on tente tous les moyens, on met en pratique le procédé de Gimbernat, qui recommande de presser avec ménagement sur la tumeur pendant une heure et plus sans se fatiguer ; on reprend le taxis après la saignée, après le bain ; on applique des sangsues, de la glace ; on fait des frictions avec la belladone, on administre des lavements de tabac, on fait inspirer le chloroforme : rien ne sert. Ces tentatives, qui, dans de nombreuses circonstances, avaient été couronnées de succès, n'ont eu d'autre résultat que de fatiguer le malade, de rendre la tumeur plus sensible, et de faire perdre un temps précieux.

Quoique tous les chirurgiens soient bien convaincus que les opérations tardives sont très-chanceuses, cependant le débridement fait courir au malade de tels dangers dans tous les cas, même les plus favorables, qu'on le retarde le plus possible. Avant de s'y résoudre, on veut avoir tout essayé ; le patient ne se décide du reste que très-tard à l'opération sanglante, dont il connaît la gravité, et on revient encore, avec ou sans l'aide du chloroforme, au taxis forcé et prolongé.

Ce procédé, introduit en France par M. Amussat, ajoute à la puissance des doigts de l'opérateur celle des doigts d'un aide, quelquefois tout le poids de son corps ; il nous a procuré, comme à d'autres, des succès inespérés.

Quand il est pratiqué sur des hernies récemment étranglées, il est rare qu'il occasionne, comme on pourrait se l'imaginer, la rupture de l'intestin ; mais, comme le dit M. Gosselin (*Ann. de chirurgie*, t. XIV), il ne faudrait pas le pratiquer sur une anse intes-

tinale étranglée depuis plusieurs jours, dont les membranes ont perdu leur résistance à la suite de l'inflammation ou du commencement de désorganisation qui est la conséquence de la gêne de la circulation dans les vaisseaux de la partie soumise à une constriction prolongée : dans ce cas, ce procédé exposerait à de grands dangers, qu'on a eu raison de signaler.

Quand on a pratiqué pendant quelque temps le taxis avec plus ou moins de ménagement, il arrive presque toujours que la tumeur paraît avoir diminué de volume d'une manière plus ou moins sensible. C'est là un résultat trompeur, qui invite à attendre encore ; le malade et le chirurgien lui-même ont un tel désir de voir le taxis réussir, qu'ils aiment à se bercer du vain espoir que le reste de la tumeur pourra disparaître. On quitte le malade avec la persuasion que la petite grosseur qui reste dans l'aine est insignifiante, qu'elle est formée par l'épiploon adhérent ou par un sac épaissi : fausse sécurité, contre laquelle on ne peut trop se prémunir. L'intestin, n'étant pas comprimé, se gonfle de nouveau, l'inflammation s'en empare avec violence, et sa désorganisation arrive d'autant plus vite que les manœuvres auxquelles on l'a soumis ont diminué sa vitalité. J'en ai fait la triste expérience dans un cas de hernie étranglée qui ne datait que de quelques heures : les symptômes d'étranglement avaient été modérés, j'avais pratiqué pendant une demi-heure environ le taxis sans résultat, mais la tumeur avait diminué; je crus pouvoir ajourner ma décision jusqu'au soir. Quand je revins, dix heures après l'avoir quitté, le malade venait de succomber. Depuis cette époque, je me suis bien promis de procéder désormais à l'opération sans désemparer, toutes les fois qu'au moyen d'un taxis énergique et prolongé, je ne serais pas parvenu à la conviction que les parties étranglées ont été réellement réduites.

Quoique j'aie l'habitude d'épuiser toutes les ressources du taxis, je crois avoir eu, dans un assez grand nombre de hernies étranglées que j'ai opérées, plus de succès qu'on en compte ordinairement; j'attribue ces heureux résultats au soin que j'ai toujours d'empêcher que l'air ne pénètre dans le péritoine, en exerçant une compression sur l'ouverture immédiatement après la rentrée de l'intestin et en appliquant la pelote d'un bandage que je maintiens au-dessus de l'angle supérieur de la plaie jusqu'à la guérison.

Guidé par cette considération, à laquelle je mettais la plus grande

importance, je suis arrivé à tenter la réduction après le débridement de l'anneau fibreux sans ouvrir le sac; je vais tâcher d'exposer cette méthode, qui m'a procuré, depuis près de deux ans, les plus belles réussites, et de faire ressortir ses avantages.

Quand j'ai pratiqué mes opérations, je n'étais pas au courant de l'historique de cette question; j'ignorais que Franco et Ambroise Paré en avaient parlé, qu'elle avait été conseillée par J.-L. Petit, qui, après l'avoir mise en pratique, y avait renoncé, et qu'elle avait fini par succomber sous le poids d'une opposition à peu près générale, lorsque Astley Cooper la reprit pour les hernies volumineuses (*OEuvres chirurg.*, obs. 209, 241, 307). Depuis lui, Ashton Key, son élève (voy. *Arch. gén. de méd.*, 1834, 2e édit., tome IV), et Bonnet, de Lyon (cité par Diday; *Gaz. méd.*, 1840), sont les seuls qui paraissent avoir bien apprécié ses avantages; mais leurs travaux ont eu si peu de retentissement en France, qu'il y a vraiment lieu de s'en étonner.

C'est à J.-L. Petit qu'appartient l'honneur d'avoir posé dans le domaine chirurgical, par une discussion complète, cette manière d'opérer les hernies, à laquelle il consacre le chapitre 9 de son *Traité des maladies chirurgicales*, tom. II, p. 370; il entre en matière en indiquant le procédé dont il se sert : « Lorsqu'on a découvert le sac herniaire et qu'on l'a dégarni jusqu'à l'anneau des graisses et des membranes qui le couvrent, on prend une sonde plate courbée par son bout et cannelée dans son milieu, on l'incise entre l'anneau et le sac, on passe la pointe du bistouri dans sa cannelure pour couper ce qui se trouve de l'anneau engagé sur le bout de cette sonde, et si l'on croit n'en avoir pas assez coupé pour débrider suffisamment l'anneau, on continue de pousser cette sonde plate sous l'anneau et de couper tout ce qui se trouve sur la sonde; par ce moyen, le sac reste en entier, et, l'anneau devenu moins serré, les parties renfermées dans la hernie sont moins à la gêne et l'on peut les faire rentrer en les poussant avec douceur. »

C'est en 1718, d'après Garangeot, que J.-L. Petit pratiquait sa première opération par cette méthode; en 1750, Ravaton l'expose de nouveau en croyant l'avoir imaginée. « J'ai trouvé, dit-il, une nouvelle façon de faire cette opération beaucoup plus simple, moins susceptible d'accidents, et bien moins effrayante que l'ancienne, et qu tous les chirurgiens pensent entreprendre sans danger. Cette op

ration consiste à inciser l'étranglement sans ouvrir le sac, et, dans le cas où des adhérences empêcheraient la réduction des parties, cette première incision serait préparatoire, lorsque pour d'autres raisons il faudrait faire l'opération en entier. » Ravaton assure avoir opéré trois fois avec grand succès suivant cette méthode, et il ajoute que si elle pouvait plaire et être autorisée par les habiles du métier, il ne désespérerait pas de la voir préférée à l'ancienne dans les hernies récentes.

Les avantages de cette méthode opératoire sont incontestables; il y a entre elle et le procédé ordinaire la même différence qui existe entre les plaies non pénétrantes et les plaies pénétrantes de l'abdomen, les unes toujours sans gravité, les autres souvent mortelles. En évitant le contact de l'air sur des intestins déjà malades, elle prévient le développement de l'inflammation du péritoine, qui est la principale cause de mort à la suite des opérations de hernie étranglée, et si cette inflammation survient, elle est certainement moins forte et plus facile à combattre que si le péritoine avait été ouvert. Nous n'avons vu aucun accident de ce genre survenir dans aucun des sept cas auxquels nous avons eu l'occasion d'appliquer ce procédé avec succès; en outre, l'intestin, étant protégé par l'épaisseur du sac, n'est pas aussi exposé à être blessé par le bistouri dans le débridement. Si l'artère épigastrique ou l'artère spermatique viennent à être ouvertes, le sang, au lieu de s'épancher dans le péritoine, s'écoule au dehors; on reconnaît l'hémorrhagie dès qu'elle se produit, et il est toujours facile, en prolongeant l'incision, d'appliquer une ligature sans intéresser le péritoine. Après le débridement de l'anneau, le taxis a plus de chance de réussir, parce qu'il est exercé directement sur le sac plus avantageusement qu'à travers la peau, et surtout parce que, dans les hernies crurales en particulier, qui ont la forme d'un Z, les efforts sont plus aisément dirigés dans le sens de l'axe du conduit; enfin, si le taxis échoue, les conditions ordinaires de l'opération de la hernie ne sont nullement changées, elle sera faite dans des conditions aussi avantageuses qu'elle pouvait l'être si l'on n'avait pas tenté la réduction sans ouvrir le sac.

La plus grande difficulté que présente cette opération est de reconnaître quand on est arrivé au sac. Dans une hernie récente, l'embarras n'est pas grand, les couches d'enveloppe sont restées

distinctes, le péritoine a conservé sa ténuité et sa transparence; à travers on distingue la couleur foncée de l'intestin et celle de l'épiploon, si le sac ne contient pas de sérosité, et on sent la fluctuation s'il en contient. Mais, si la hernie est ancienne, les couches qui forment l'enveloppe du sac sont tantôt confondues par les adhérences solides qu'elles ont contractées entre elles et avec le sac lui-même, tantôt le tissu cellulaire profond qui lui est extérieur s'est organisé en feuillets séparés, formant des poches vides le plus souvent, quelquefois pleines de sérosité, qui offrent les apparences du sac; dans d'autres cas, il est enfoui au milieu d'un tissu adipeux abondant, qu'on peut prendre pour l'épiploon; d'autres fois on trouve au devant du sac un véritable sac vide et obstrué, ou bien un kyste rempli de sérosité. Ce sont là des circonstances qui mettent quelquefois le chirurgien, même expérimenté, dans la plus grande perplexité, et qui l'exposent à des méprises s'il n'y met pas la plus grande attention; il parvient cependant à se guider quand il connaît bien les caractères du sac et de son collet.

Dans les hernies anciennes, c'est immédiatement derrière les feuillets celluleux et les produits graisseux qu'il se trouve situé; il ne présente plus le même aspect que dans les hernies récentes. Quelquefois en effet le péritoine s'est aminci en se déplaçant, comme on le voit dans les hernies ombilicales chez les adultes; il reste alors transparent, d'une ténuité extrême, comparable à celle de l'arachnoïde; plus souvent il s'est épaissi par un véritable accroissement de nutrition, qui donne à ses lames extérieures la consistance entièrement fibreuse et l'aspect blanchâtre des aponévroses. C'est en général l'apparition de ce tissu aponévrotique qui fait reconnaître la poche qui renferme la hernie; son fond est arrondi, rénitent; on sent fréquemment la fluctuation produite par la sérosité qu'il contient dans plus de la moitié des cas; enfin son collet, au lieu de se continuer, comme les couches qui le recouvrent, avec le bord de l'anneau, se rétrécit, se ramasse en cordon, et s'engage en dessous des ligaments dans l'anneau fibreux. En contournant ce pédicule, on rencontre ordinairement un point de sa circonférence qui est moins serré que le reste par cet anneau; c'est ce point que l'on choisit pour introduire dans l'anneau la ' du bistouri glissée soit dans une sonde cannelée, soit à plat

doigt, le tranchant dirigé en dehors, pour opérer le débridement d'après les règles ordinaires. Le débridement effectué, on tente la réduction de l'intestin en procédant avec une certaine persévérance, mais aussi avec beaucoup de ménagement, pour ne pas rompre le sac et pour éviter de froisser l'intestin. Pendant les efforts du taxis, le doigt indicateur de la main gauche doit être appliqué sur le collet de la tumeur, dans la crainte que, venant à échapper tout à coup à travers l'ouverture agrandie de l'anneau, l'intestin ne se réduise en masse avec son enveloppe, comme cela arrive souvent quand l'anneau est large et que l'étranglement est produit par le collet du sac. On n'entend pas toujours le gargouillement qui annonce la rentrée de l'intestin, mais l'affaissement de la tumeur et la possibilité de sentir avec le doigt à travers le sac le bord de l'ouverture qui lui a donné passage en sont des preuves suffisantes.

C'est de cette manière que j'ai procédé dans l'opération suivante de hernie inguinale étranglée :

Observation Ire. — Le 29 décembre 1860, est entré à l'hôpital le nommé Prilleux, âgé de 66 ans, garçon brasseur. Depuis dix ans, il est atteint d'une hernie crurale droite et d'une hernie inguinale gauche; il porte habituellement un bandage qui ne maintient qu'imparfaitement les tumeurs.

Le 27, il est pris de coliques et de vomissements; la tumeur a le volume d'un gros œuf, elle n'est ni très-dure ni très-douloureuse; il n'y a pas de selles. Le taxis a été vainement essayé, les accidents continuent.

Il entre à l'hôpital le 29, dans la journée. Je reprends le taxis à trois reprises différentes pendant une demi-heure chaque fois; dans l'intervalle, la tumeur est recouverte de glace. Nouvelle tentative sans résultat.

Le 30, pendant la visite du matin, il a encore vomi plusieurs fois pendant la nuit. Les symptômes d'étranglement ne sont, du reste, pas très-pressants. La tumeur est douloureuse, le ventre insensible, pas de fièvre. L'incision de la peau, qui est faite un peu haut, ne présente rien de particulier. Arrivé sur le sac après avoir débridé largement l'anneau inguinal en coupant l'aponévrose du grand oblique, la partie supérieure de la tumeur prend une grande expansion. Je renouvelle le taxis, et la réduction s'opère avec facilité.

Aucun accident pendant les deux premiers jours : le premier, au soir, frisson violent qui annonce le début d'un érysipèle, délire la nuit. Je décolle les bords de la plaie, déjà adhérents, et j'applique des cata-

plasmes. La fièvre continue les jours suivants, l'érysipèle ne gagne pas du côté du pubis, mais la verge et les bourses sont d'un rouge foncé et très-œdématiées. Plusieurs incisions sont pratiquées sur les bourses, cependant la peau se mortifie dans une grande étendue.

Le 6, le tissu cellulaire commence à se détacher en longs filaments blanchâtres, l'état général commence à s'améliorer.

Le 17, la plaie se déterge.

Le 23, commencement de cicatrisation; cependant le décollement est encore étendu sur tout le côté gauche du scrotum. Il mange trois portions, il se lève une heure et demie, et à partir de ce jour aucun accident jusqu'à la guérison.

Cette observation a, suivant moi, une grande importance. Je redoute toujours beaucoup l'inflammation des membranes séreuses dans les érysipèles; les dangers que court l'arachnoïde dans l'érysipèle du cuir chevelu, et le péritoine dans l'érysipèle qui survient autour de l'ombilic chez les jeunes enfants, en sont des preuves, et je pense que, dans les circonstances de cette observation, le malade a dû son salut à ce que le péritoine n'avait pas été ouvert.

Si l'on en juge d'après le petit nombre d'observations que nous connaissons auxquelles ce procédé a été appliqué et par les nôtres, cette manière d'opérer doit surtout réussir dans les hernies crurales. Cela vient probablement de ce que, le débridement des parties fibreuses qui forment la paroi antérieure du conduit crural replaçant le pédicule de la tumeur dans le sens de l'axe du conduit, les efforts du taxis agissent d'une manière plus efficace que lorsqu'ils sont exercés à travers la peau.

Obs. II. — La femme Cozette, domestique chez M. le curé de Saint-Omer, portait, depuis six ans environ, une hernie pour laquelle elle avait mis un bandage. Depuis quelques mois seulement, il lui avait semblé que la tumeur ne se réduisait pas complétement. Le 15 juin 1861, dans la nuit, elle a été prise de coliques et de vomissements qui avaient été précédés de fatigue dans la soirée du 15. Dans la matinée du 16, elle se lève, mais les coliques redoublent, et elle est obligée de se recoucher. M. Barbier, médecin à Marseille, la voit à quatre heures du soir; il constate la présence d'une hernie crurale droite étranglée, de la grosseur d'un œuf de pigeon. Il pratique le taxis pendant un quart d'heure sans résultat. Les accidents continuent; elle vomit encore trois fois dans la nuit. Les coliques ne sont pas très-vives; il y a de temps à autre un peu de hoquet. (Après le taxis, 10 sangsues sur l'ann

bain, onctions avec l'extrait de belladone.) Le lendemain, même état. La malade vomit trois fois pendant la nuit. J'arrive vers midi. Les coliques paraissent moins violentes, et les vomissements ne s'étaient pas reproduits dans la matinée. J'opère le taxis forcé pendant une heure et demie sans résultat. Nous prescrivons deux lavements purgatifs et un bain où elle n'est restée qu'une demi-heure. Les lavements avec le sel marin et la mercuriale n'avaient pas encore amené de selle dans la soirée. Une vessie remplie de glace avait été appliquée à demeure sur la tumeur. Le soir, la tumeur était un peu douloureuse au toucher sans l'être à l'excès. Il y avait des renvois, mais pas de vomissements. Quelques hoquets, borborygmes et coliques sourdes ; le facies est plus altéré qu'à midi. Le pouls est bon, le ventre insensible. Les symptômes ne présentent rien d'urgent. Nous prescrivons un nouveau purgatif et nous continuons la glace. Dans la nuit, elle vomit une fois. Le 18, au matin, le ventre avait pris plus de développement, mais la sensibilité au toucher n'était pas encore bien vive, le facies était meilleur que le soir, le pouls à 60; la tumeur présentait le même volume et n'était pas plus douloureuse. Je me décide à l'opération. Après l'incision de la peau, j'arrive sur le sac, qui était bilobé; j'introduis avec peine une sonde cannelée entre le sac et l'anneau, en avant, sans ouvrir le sac. Je renouvelle alors le taxis à travers le sac, et, après quelque temps de malaxation douce, j'entends un gargouillement, la tumeur s'affaisse; en pinçant le sac, je ne sens plus l'intestin par derrière comme avant la réduction. Je sens l'ouverture du sac, dans lequel s'engage le bout du doigt; elle a environ 1 centimètre et demi de diamètre; le bord de l'orifice paraît formé par un tissu fibreux mince. Nous réunissons par première intention, et nous comprimons légèrement les pièces de pansement sur la plaie; on administre dans la soirée une cuillerée d'huile de ricin. Elle passe la journée et la nuit sans aucune douleur, les borborygmes diminuent, le hoquet disparaît; elle dort dans la nuit. — Le matin du 19, elle fait une selle copieuse. A quatre heures de l'après-midi, le pouls est normal; ventre affaissé, indolore. La réunion par première intention paraît devoir réussir dans toute l'étendue de la plaie; une pression douce fait sortir de la sérosité à travers les lèvres de la plaie. (Bouillon de veau.) — Le 22, la réunion par première intention a réussi en grande partie; mais, comme il y a engorgement profond et un peu de suppuration qui se fait jour par les points où la réunion n'a pas réussi, j'écarte avec une épingle les lèvres de la plaie, et on applique un cataplasme. Elle ne souffre pas plus du ventre que si elle était bien portante. (3 potages.) Deux ou trois jours après, la guérison était complète.

Obs. III. — La femme Mavin, âgée de 79 ans, arrive à l'hôpital le 25 septembre 1862. Elle vomit depuis dix jours de l'eau de couleur café clair, elle souffre de coliques depuis le même temps; elle n'a pas été à

la selle depuis dix-huit jours. — Le 26, au matin, le facies est cholérique, les yeux sont caves, le teint est terne, la voix est éteinte, les mains sont cyanosées et froides, le pouls presque insensible à l'artère radiale. Elle porte dans l'aine droite une tumeur obronde, très-dure, sensible à la pression, de la grosseur d'un œuf. Le ventre n'est ni tendu ni douloureux. L'époque avancée de l'étranglement et l'état général, qui est très-mauvais, me paraissant devoir rendre douteux les efforts du taxis, je procède immédiatement à l'opération, mais j'ose à peine espérer. Après avoir incisé les parties molles jusqu'au sac, que je reconnais à son aspect fibreux et blanchâtre et qui paraît avoir une assez grande épaisseur, je débride l'anneau sans ouvrir le sac; le col de la hernie reste dur et étroit; il est traversé par des fibres d'un tissu filamenteux que j'incise. Je déchire sur le collet, avec la sonde cannelée, le tissu cellulaire qui le double, et je l'amincis de cette manière; puis je fais le taxis à travers le sac: l'intestin rentre avec bruit après peu de temps. La malade est très-altérée. (Bouillon et eau rougie.) Deux heures après l'opération, la voix est déjà plus forte; le pouls est à 72, toujours très-faible, mais plus facile à compter.

Le 27, pas de coliques, pas de vomissements; le hoquet qu'elle avait eu chez elle, à différentes reprises, continue par intervalle; la voix est toujours un peu cassée; les yeux sont toujours cavés, mais le cercle des paupières est moins foncé. La chaleur est revenue aux mains, qui ont rougi à l'air. Pouls à 88, avec des irrégularités toutes les 3 ou 4 pulsations. La figure n'est pas encore réchauffée. Le ventre est indolore à la pression dans toutes ses parties; l'aine droite est toujours un peu gonflée; le sac, sur lequel la peau a été réunie par première intention, a été laissé dans le fond de la plaie; la pression sur cette partie est douloureuse, mais ne fait pas sortir de sérosité; pas de selle; la langue est un peu sèche; la malade a bu de l'eau rougie, mais elle n'a pas voulu de bouillon. — Le 28, quelques coliques, pas de vomissement, toujours du hoquet par intervalles; pas de selle; la voix a repris de la force. Pouls, 84; rougeur de la face; le soir, langue sèche sans enduit; l'aine est gonflée, rouge, très-douloureuse; la pression fait sortir de la plaie une sérosité sanio-purulente assez abondante. (8 gr. d'huile de ricin dans du bouillon, eau de pruneaux, eau panée.) Décubitus sur le côté. — Le 29, deux selles noirâtres; elle se plaint d'une soif excessive; un peu de délire qui avait déjà apparu la veille; la couleur des mains est redevenue normale; les yeux sont toujours creux; pouls, 96; chaleur, langue un peu moins sèche; pas de vomissement, pas de colique; toujours un peu de hoquet; elle n'a pas voulu de bouillon. L'aine toujours très-douloureuse est tuméfiée; la pression en fait sortir un pus mal lié, rougeâtre; le ventre est indolore; décubitus latéral. (Eau de pruneaux, eau panée, eau de groseilles, cataplasmes.) — Le 30, elle a mieux dormi, moins de divagation, plus de hoquet, ni vomissement, ni selles. Toujours une grande soif, quoique moins prononcée; pouls, 80, régulier,

assez fort; ventre indolore. Il s'écoule de la plaie un pus grisâtre; on voit dans son fond le sac, dont la couleur est restée la même que le jour de l'opération. — 1er octobre, pouls toujours un peu fréquent; ventre indolore, pas de selle; elle a mangé deux soupes. — Le 2, elle demande à manger; peau fraîche; pouls, 80; le teint s'éclaircit; suppuration abondante. — Le 3, envie de vomir, toujours de la soif. Elle divague durant la nuit; elle demande à manger, mais elle ne prend pas ce qu'on lui présente; peau bonne, facies normal, pouls naturel, œil vif, pas de sensibilité du ventre. La plaie est belle, la suppuration de bonne nature; toujours pas de selle. (5 gr. d'huile de ricin.) Le 4, aucune évacuation; pouls, 84; le pus de la plaie a de l'odeur. On voit dans son fond le sac toujours grisâtre, des bourgeons s'élèvent à son pourtour. (8 gr. d'huile de ricin.) — Le 5, trois selles très-abondantes, pouls normal, peau fraîche. Elle demande à manger; le sac ressemble à une vessie macérée, à demi desséchée. — Le 6, une selle; pouls normal, mange le 1. — Le 7, elle vomit sa nourriture. — Le 8, encore un vomissement; la figure est moins bonne; elle a peu mangé. Pouls, 80; ventre indolore; le pourtour du sac macéré dans le pus est blanchâtre, son centre à demi desséché a une couleur terreuse.

Le 10. Encore un vomissement; pas de selle, pas de fièvre, pas de sensibilité au ventre. (15 grammes huile de ricin, qui procure une selle très-abondante.) Les vomissements se renouvellent chaque jour jusqu'au 14. — Le 16. Pas de vomissement depuis deux jours; le sac s'est détaché, semblable à un lambeau du tissu cellulaire de l'érysipèle phlegmoneux; le pouls est lent; la plaie bourgeonneuse de toute part; elle se rétrécit. — A partir du 17, les vomissements reviennent à peu près chaque jour; le plus souvent ils ne consistent que dans la nourriture qui a été prise, quelquefois ils sont formés par de la bile; elle a des garde-robes tous les trois ou quatre jours, elle a toujours de l'appétit; le pouls est normal, et le ventre n'est pas douloureux à la pression; elle maigrit, et les yeux se creusent de nouveau. — Le 26. Je sens sur la colonne vertébrale, à travers les parois du ventre, une tumeur aplatie au niveau du pancréas. La malade me dit alors que ses vomissements datent de quinze mois. La plaie est presque cicatrisée. — Le 3 novembre et jours suivants, elle vomit des matières noires, et la cause des vomissements ne peut plus être douteuse. A partir de ce jour, les forces de la malade ont graduellement baissé, par suite de l'impossibilité de prendre de la nourriture, et elle a succombé au commencement de décembre, plus de deux mois après l'opération.

A l'*autopsie*, on constate que la plaie de l'aine est cicatrisée, que l'épiploon forme un tablier tendu au devant des intestins; il se termine en bas par une pointe qui va se fixer au pourtour antérieur du canal crural. Sa surface est revêtue par une couche mince de pus blanchâtre, demi concret. Il existe dans les flancs une petite quantité de sérosité. Le péritoine des circonvolutions intestinales a un aspect blanchâtre, il

paraît un peu épaissi et à quelques endroits tapissé par des fausses membranes très-minces. La partie supérieure du jéjunum est adhérente à la fosse iliaque droite par une couche plastique molle, facile à rompre. En arrière et sur le côté, le bord arrondi de l'orifice crural forme un anneau lisse, qui est l'orifice supérieur d'un infundibulum qui se perd en cul-de-sac dans le tissu de la cicatrice.

L'orifice inférieur de l'estomac est induré et forme une tumeur de la grosseur d'une petite pomme ; sa surface interne est ulcérée, son tissu lardacé, criant sous le scalpel, de nature évidemment cancéreuse.

Je crois que la mollesse des fausses membranes, qui paraissaient d'origine récente, doit faire attribuer au cancer de l'estomac l'inflammation du péritoine, dont les symptômes n'ont apparu que longtemps après la cicatrisation de la plaie.

Cette manière d'opérer est encore applicable aux hernies ombilicales.

Une discussion récente a fait voir combien les suites de l'opération par la méthode ordinaire sont chanceuses dans la hernie ombilicale étranglée : c'est celle qui réclame le plus l'intégrité du sac; car, si le péritoine est ouvert, il est presque impossible d'empêcher l'air et les liquides sécrétés par la plaie d'entrer dans le ventre. L'étranglement n'étant jamais produit ici par le collet du sac, les conditions sont tout particulièrement favorables à la réduction, après la simple section de l'aponévrose. On profite, pour mettre à découvert l'ouverture de la ligne blanche, de ce que la tendance déclive de la tumeur rend sa partie supérieure très-accessible; mais l'extrême minceur du sac péritonéal oblige aux plus grandes précautions dans le débridement de l'aponévrose, soit qu'on l'incise couche par couche de dehors en dedans, soit que l'on se sèrve de la sonde cannelée pour opérer ce débridement. Voici comment Astley Cooper décrit cette opération dans le cas de l'observation 307, page 345. Il s'agissait d'une tumeur irréductible et volumineuse.

« Je priai M. Shannon de tirer la tumeur en bas vers le pubis, et je fis une incision de 2 pouces qui ne comprit que la peau. Cette incision fut faite vis-à-vis la partie supérieure du collet du sac herniaire; elle mit à découvert un fascia, auquel je fis une ouverture suffisante pour admettre la sonde cannelée, que je fis glisser jusqu'à l'ouverture de l'ombilic, et sur laquelle je me guidai pour

diviser ce fascia. Passant alors mon doigt entre l'orifice du sac et la ligne blanche, dans le lieu où celle-ci forme l'ouverture ombilicale, je divisai cette ouverture avec le bistouri boutonné dans une étendue d'environ trois quarts de pouce.

« J'exerçai dans ce moment sur la tumeur une pression qui fit rentrer aussitôt une portion d'intestin dans l'abdomen. Une bandelette agglutinative fut ensuite appliquée sur la plaie.

« Le sac resta donc ainsi sans ouverture, et l'étranglement étant causé par l'aponévrose et non par le collet du sac, cette opération simple et facile fut suffisante pour me permettre de réduire la hernie. »

Cette opération fut suivie de la guérison de la malade.

Ashton Key rapporte aussi un exemple de succès de cette méthode dans un cas de hernie ombilicale (*Archives gén. de méd.*, 2e série, t. IV, p. 500).

Malgré tous les avantages que présentait ce procédé, il fut combattu de toutes parts après que J.-L. Petit l'eut fait connaître. Mauchart, professeur à la Faculté de Tubingue, faisait paraître, dès 1722, une dissertation pour le combattre ; Heister (*Instit. chirurgie*, p. 761), Sharp (*Recherches critiques*), Ledran (t. II, p. 21-27), Louis (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. IV, p. 290), Bell (*Cours complet*, t. I, p. 289), Richter (*Traité des hernies*, t. I, p. 270), Boyer (*Maladies chirurgicales*, t. VIII, p. 118), ont discuté cette méthode et l'ont rejetée.

Les principales objections que ces auteurs lui opposent sont : 1° La nécessité d'ouvrir le sac pour juger de l'état des parties contenues ; l'épiploon et l'intestin, disaient-ils, peuvent être altérés. Comment le savoir, si on n'ouvre pas le sac herniaire? 2° L'étranglement peut être produit par le collet du sac; dans ce cas, le débridement de l'anneau ne peut pas y remédier. 3° Les parties herniées peuvent avoir contracté entre elles et avec le sac des adhérences qu'il importe de faire disparaître avant la réduction. 4° Il y a moins de chance d'une cure radicale dans le cas de conservation du sac.

Si la première de ces objections était fondée, le taxis ne serait jamais applicable dans les hernies étranglées, car il est aussi nécessaire de connaître l'état de l'intestin, quand on pratique le taxis

avant le débridement, que lorsqu'on cherche à le faire rentrer sans l'avoir mis à découvert après avoir débridé. Mais heureusement l'examen direct n'est pas absolument indispensable pour juger de l'état matériel des parties contenues dans le sac; le palper de la tumeur, l'intensité des symptômes d'étranglement, leur durée, l'histoire de la hernie, l'état général, suffisent, dans le plus grand nombre des cas, au chirurgien pour le diagnostic des deux états morbides locaux qu'il lui importe le plus de connaître, savoir : la péritonite herniaire et la gangrène de l'intestin.

Je ne parle pas de la péritonite latente, qui détermine les adhérences de l'intestin dans le sac herniaire, dont les symptômes peu prononcés, consistant surtout en des coliques et des borborygmes, et en une légère sensibilité du ventre, ne présentent jamais de gravité, mais seulement de la péritonite aiguë, qui survient, dans une hernie, à la suite de l'étranglement ou spontanément, dont les accidents s'ajoutent à ceux de l'étranglement ou les simulent, à tel point qu'il est difficile de dire si l'étranglement a été la cause de l'inflammation ou si l'inflammation est la seule cause de ce qu'on observe.

La péritonite qui a son siége dans l'intérieur du sac herniaire se manifeste par la rougeur de la peau qui recouvre la tumeur, par son augmentation de volume; par sa sensibilité, qui est quelquefois tellement exagérée que le taxis est impraticable; par la tension de la hernie, qui devient irréductible; le ventre est plus ou moins météorisé; il y a des coliques, de la constipation, des vomissements, comme dans l'étranglement. En même temps que ces symptômes, il existe un appareil fébrile plus ou moins marqué; le pouls est dur et serré, la peau est chaude, il y a de la soif et de la sécheresse de la bouche.

Cette inflammation locale a une grande tendance à gagner le péritoine abdominal. Quand elle menace de se généraliser, la sensibilité du ventre monte de bas en haut, à partir du voisinage de la tumeur; le météorisme augmente; l'abdomen devient tendu, rénitent; les coliques et les vomissements redoublent; la fréquence du pouls s'accroit, serré et dur d'abord, il devient bientôt petit et déprimé; le facies s'altère, les traits s'affaissent et se grippent, les yeux se creusent.

Quelquefois cependant, mais bien rarement, la péritonite reste

localisée dans la hernie assez de temps pour que la suppuration puisse s'établir dans le sac ; l'obs. 355 du *Traité des hernies épiploïques* de Macfarlane en est un exemple.

Les symptômes inflammatoires s'étaient manifestés depuis trois semaines dans la hernie; le malade avait éprouvé, dans le début, des coliques qui avaient persisté; le ventre n'était ni tendu ni gonflé, le pouls était à peu près à 100; langue chargée; nausées fréquentes sans vomissement. Depuis vingt-quatre heures, le malade avait ressenti une vive douleur qui s'étendait depuis la tumeur jusqu'à l'ombilic; cette douleur était augmentée par la pression, par la toux, et par les respirations profondes. Pendant la nuit, il y avait eu des vomissements fréquents, du hoquet; le visage était anxieux, la langue sèche et recouverte d'un enduit épais; le pouls donnait 110 pulsations; la tumeur était plus volumineuse, plus tendue, et offrait une fluctuation plus manifeste que la veille: à l'incision, il s'écoula environ 8 onces d'un pus épais; l'épiploon était collé contre la face postérieure du sac; une bride de nouvelle formation était placée sur l'anneau inguinal, qu'elle oblitérait; sa présence expliquait comment le liquide n'avait pas pénétré dans l'abdomen pendant les manœuvres du taxis. Cette bride céda sans difficulté sous la pression du doigt, qui fut ensuite introduit facilement dans l'abdomen à travers le canal inguinal; ce canal était libre. Il était évident que l'inflammation, et non l'étranglement, était la cause de tous les symptômes que l'on avait observés.

Le développement initial des symptômes de la péritonite herniaire est en général lent et modéré quand l'inflammation est survenue spontanément. Le premier jour, il n'y a que des rapports et des envies de vomir, la tumeur est peu douloureuse, et ce n'est qu'après vingt-quatre ou trente heures que les vomissements se déclarent (voyez Malgaigne, obs. 15; *Archives générales de médecine*, t. XII, p. 305, 3e série; 1841); tandis que quand l'étranglement a été la cause de l'inflammation, les vomissements et les coliques commencent avec les premiers symptômes, et la sensibilité du ventre, qui survient de bonne heure, annonce que le péritoine ne tarde pas à être menacé.

Cette différence dans la marche de la maladie ne suffit pas cependant, à elle seule, pour faire distinguer l'inflammation de l'étranglement, parce que la manière dont les sujets réagissent contre

l'une ou l'autre diffère avec les susceptibilités individuelles, et aussi parce que la vivacité des allures de l'inflammation varie avec l'intensité de la constriction. Ainsi, à côté de l'obs. 1 du deuxième mémoire de Pelletan, t. III, p. 561, dans laquelle dix heures d'étranglement avaient suffi pour développer des fausses membranes dans le sac, et dans laquelle, vingt heures après l'éruption de la hernie, le malade succombait à une péritonite, on en voit d'autres dont la marche est peu vive, et qui, opérées après plusieurs jours, ne présentent sur la surface de l'intestin aucune trace d'inflammation, mais seulement un réseau veineux développé, et une coloration noirâtre qui n'indique que la gêne de la circulation dans les vaisseaux de la partie étranglée.

La difficulté de reconnaître d'une manière sûre les symptômes de l'inflammation du sac herniaire des effets de la constriction, quand une hernie est irréductible, et de séparer ces deux éléments qui s'ajoutent fréquemment l'un à l'autre, conduit à pratiquer également le débridement, soit que l'inflammation ait primitivement existé seule, soit qu'elle se soit développée secondairement à la constriction intestinale.

Cette inflammation est entretenue dans l'un et l'autre cas par la compression exercée par les brides ou anneaux fibreux, qui gênent le cours du sang dans les vaisseaux capillaires, et qui les disposent à la terminaison par gangrène.

Il est donc indiqué de soulager l'intestin en faisant la section de ces anneaux constricteurs. Ce débridement ajoute beaucoup à l'effet des moyens antiphlogistiques, qui doivent être continués avec la même énergie qu'avant le débridement, jusqu'à ce qu'on soit maître de l'inflammation.

Les motifs qui nous ont porté à conseiller de s'abstenir d'ouvrir le sac herniaire dans les étranglements ordinaires sont plus puissants encore quand l'inflammation a déjà envahi les parties herniées. Le contact de l'air sur la séreuse enflammée a les plus grands inconvénients, il est nuisible au développement de l'enduit plastique qui doit former les adhérences des surfaces péritonéales, il y détermine la formation du pus, et il exagère la tendance toujours très-grande qu'a la péritonite herniaire à se propager au péritoine abdominal. D'où il résulte qu'il importe ici, plus qu'en

aucune autre circonstance, de n'ouvrir le sac herniaire que lorsqu'on ne peut pas s'en dispenser.

La présence de la péritonite dans le sac herniaire et les altérations dont les parties herniées sont le siége fournissent en outre de nouvelles indications pour le taxis.

Il devra être pratiqué avec plus de douceur et de ménagement, et avec moins de persistance que dans les cas ordinaires, dans la crainte que cette manœuvre, qui est douloureuse, n'occasionne un surcroît d'inflammation dans la vessie; il ne consistera souvent que dans une simple malaxation de la tumeur pour répartir plus également les gaz et les matières qu'elle contient, et pour les faire repasser dans les intestins du ventre, si le débridement a suffi pour rétablir la liberté de communication entre l'intérieur et les parties herniées.

On ne devra chercher à obtenir la réduction de l'intestin que lorsqu'on jugera qu'il n'a pas été atteint profondément; si on craint qu'il n'ait été gravement offensé dans son tissu par l'étranglement, il sera plus prudent de laisser la hernie au dehors et de se borner, après le débridement, à essayer de rétablir le cours des évacuations.

Ainsi, suivant l'état des parties, les inflammations du sac herniaire devront être divisées en deux catégories. La première comprend les cas où les accidents inflammatoires avaient été modérés et de courte durée, et dans lesquels la réduction après le débridement sans ouverture du sac pourra être considérée comme étant sans inconvénient: l'obs. 241 d'Astley Cooper nous en offre un bel exemple; et la seconde dans laquelle on ne peut conjurer les accidents variés auxquels exposerait la rentrée des parties herniées, qu'en les laissant au dehors dans le sac laissé intact, jusqu'à ce que, s'il devient nécessaire de l'ouvrir, l'examen direct permette de prendre un parti définitif relativement à la réduction. Dans cette seconde catégorie, se trouvent:

1° Les hernies qui ont été soumises à un étranglement très-violent et assez prolongé pour qu'on puisse craindre une section des membranes de l'intestin au niveau de l'étranglement, ou un commencement de gangrène qui exposerait à une perforation tardive, dont on ne peut conjurer les dangers qu'en évitant de rentrer dans

l'abdomen l'intestin qui en est le siége, quel que soit le parti que l'on prenne relativement à l'ouverture du sac.

2° Celles dans lesquelles une inflammation vive, datant de plusieurs jours, rend le taxis impraticable, à cause de la douleur qu'il provoque, ou parce qu'il existe déjà soit des fausses membranes qui rendraient la réduction impossible, soit de la suppuration qui, versée dans le ventre, exposerait le malade aux plus grands dangers qu'Heister avait signalés, et qui étaient un des motifs qu'il faisait valoir contre le procédé de J.-L. Petit, mais qu'il est facile d'éviter en n'exerçant aucune manœuvre pour la réduction de l'intestin, jusqu'à ce que l'on soit assez renseigné sur la présence du pus dans le sac pour qu'on puisse en faire l'ouverture sans crainte.

3° Les hernies qui sont compliquées d'une péritonite générale.

(*La suite à un prochain numéro.*)

---

## DE L'ICTÈRE GRAVE DES FEMMES ENCEINTES (1),

Par le Dr **Louis CARADEC.**

L'ictère se remarque assez fréquemment à toutes les époques de la grossesse ; son innocuité en général pour la mère et le fœtus explique suffisamment pourquoi les auteurs et les accoucheurs qui se sont occupés des maladies des femmes l'ont souvent passé sous silence ou en ont dit à peine quelques mots. Les observations que nous rapporterons plus loin montreront cependant que l'ictère n'est pas toujours si simple, et que sa gravité varie suivant l'époque de la grossesse à laquelle il apparaît.

A mesure que le terme de la grossesse approche, le fœtus exerce une pression, une irritation, sur les ganglions, les vaisseaux lymphatiques, les troncs nerveux avec lesquels il est en rapport ; il apporte une gêne très-grande au jeu de tous les organes par la compression qu'il exerce sur eux, et c'est à cette cause que la plupart des auteurs ont rattaché l'ictère des femmes enceintes. Cette

(1) Mémoire lu à la Société de médecine pratique de Paris.

action compressive grandit à mesure que la matrice s'élève vers le diaphragme, diminue l'espace réservé aux intestins, presse les hypochondres, refoule le foie en haut, ainsi que tous les organes des cavités abdominale et thoracique, entrave le cours du sang dans l'artère pulmonaire, rend plus pénibles les fonctions des appareils respiratoire et circulatoire, comprime les veines caves et les vaisseaux hépatiques, qui, ne pouvant plus suffire à l'écoulement du sang, obligent ce dernier à stationner dans la veine porte, à refluer vers le foie. L'hyperémie hépatique sera d'autant plus prompte et plus forte que la gêne apportée au cours du sang sera plus grande dans le cœur et les poumons, que l'aspiration sanguine sera plus incomplète pendant l'inspiration, alors que les poumons, dilatés par l'air, refoulent en bas le diaphragme et les viscères abdominaux.

La matrice agit en cette circonstance comme un corps étranger, une tumeur, etc. L'action compressive du fœtus aurait surtout une influence des plus fâcheuses s'il existait un emphysème pulmonaire, un hydrothorax, un pneumothorax, une hypertrophie du cœur, une péricardite, un engorgement de la rate, des reins, une inflammation, une hypertrophie, une dégénérescence graisseuse du foie, un foyer purulent dans son intérieur, toute cause enfin pouvant diminuer l'espace réservé aux intestins, déplacer, refouler et comprimer les organes. La compression exercée alors par le fœtus sur le foie, la vésicule, les gros vaisseaux biliaires, la gêne ainsi apportée au cours de la bile, à son passage dans le duodénum, amèneront promptement une perte d'équilibre entre la production et l'excrétion de la bile, et la forceront à refluer dans les rameaux capillaires les plus ténus. Les entraves apportées par la stase du fiel dans la vésicule et les conduits biliaires détermineront leur distension, et auront pour conséquence d'arrêter, de paralyser les fonctions du foie, d'augmenter sa sécrétion, de produire l'engorgement des petits canaux. D'un autre côté, la partie surabondante de la bile passera dans le sang par l'intermédiaire des veines et des vaisseaux lymphatiques, et produira un ictère général, qui se reconnaîtra à la coloration jaune de tous les tissus. Cet ictère pourra altérer profondément le sang, présenter tous les caractères d'un véritable empoisonnement septique, et être accompagné de grande agita-

tion, de céphalalgie vive, de délire, qui finiront par déprimer l'énergie, l'activité du système nerveux, amener le coma et la mort.

Si les éléments de la bile préexistant dans le sang ne peuvent plus être éliminés, la vésicule comprimera, en se développant, les vaisseaux sanguins du foie, qui se gorgeront et empêcheront le passage de la bile par les conduits hépatiques. La bile, venant à s'accumuler de plus en plus dans les canaux et les cellules hépatiques, produira leur inflammation, leur destruction, mettra obstacle à la circulation de la veine porte et l'enflammera, ainsi que la capsule de Glisson. La compression exercée sur le tronc et les grosses branches de la veine porte est-elle assez forte pour l'empêcher de livrer passage au sang veineux abdominal, il en résulte bientôt l'oblitération, l'épaississement des parois veineuses. Il se forme alors de la sérosité, qui s'accumule dans le péritoine pour y produire l'ascite ; en même temps, surviennent l'injection de la séreuse, le boursouflement de la muqueuse intestinale, la tuméfaction des glandes, etc. Dans ces circonstances, l'atrophie du foie en est généralement la conséquence.

L'accumulation de la bile, son séjour prolongé dans la vésicule, les canaux biliaires, les cellules hépatiques, tiennent à l'obstruction des veines interlobulaires du foie par du mucus pigmentaire. L'arrêt de son excrétion modifie promptement les qualités physiques et chimiques de la bile; elle devient noire, visqueuse et poisseuse, se décompose, se corrompt, acquiert des propriétés corrosives, finit par déterminer l'inflammation, la suppuration, la dégénérescence du foie, de la vésicule, des conduits hépatiques, produit des perforations, des épanchements suivis de péritonites mortelles. Par suite des propriétés malfaisantes qu'il acquiert par le contact de la bile, le sang détruit les tissus, anéantit les fonctions des organes avec lesquels il est en contact, et la mort arrive au milieu des plus grands désordres.

Pendant la grossesse et sous l'influence de la compression exercée sur l'appareil hépatique par le fœtus, il peut arriver que la circulation du sang dans la veine porte et l'excrétion de la bile ne puissent plus se faire, que les canaux, les cellules hépatiques et la vésicule, regorgent de bile ; alors des troubles importants sur-

viennent dans les fonctions du foie, la bile concentrée s'extravase dans le sang pour l'altérer profondément.

Ces accidents pourront se manifester à la fin de la grossesse, alors que la compression exercée sur le foie continuera à grandir avec le développement du fœtus. Cet effet se fera surtout sentir chez les femmes qui ont certaines lésions organiques de la nature de celles que nous avons citées plus haut, chez celles enfin dont la capacité des cavités abdominale et thoracique sera déjà petite pour loger les organes, dont le volume de la matrice aura pris un très-grand développement. Nous n'hésitons pas à penser que l'ictère qui tient à la compression du foie par la matrice est beaucoup plus grave que celui qui tient à l'éréthisme produit par la grossesse sur tous les organes, et nous pensons que par la gravité qu'il revêt dans certaines circonstances, il est digne de fixer l'attention des médecins.

Suivant le degré de concentration de la bile, ses qualités physiques et chimiques, l'état pathologique du foie et son degré de compression, le tempérament de la personne, etc., il pourra survenir diverses formes d'ictère. Les auteurs ont donc admis deux variétés d'ictère grave, le bénin et le malin. Le premier est commun, se développe dans les premiers mois de la gestation; le second, heureusement très-rare, apparaît chez les personnes atteintes d'hyperémie, d'inflammation du foie, quand cet organe est devenu plus rouge, plus friable, renferme un foyer purulent au milieu de sa substance, etc.

Quelques auteurs, sachant que l'éréthisme produit par le fœtus sur la matrice et les divers organes pouvait provoquer des spasmes, des troubles nerveux susceptibles d'entraver les fonctions des divers appareils et surtout du foie, d'arrêter plus ou moins complétement le cours de la bile, de déterminer enfin l'ictère, ont admis un ictère spasmodique.

Les faits sont assez nombreux et assez concluants pour que nous ne puissions nous dispenser d'admettre un ictère nerveux pouvant revêtir la forme grave ou légère, suivant les circonstances.

L'ictère qui survient vers le sixième mois de la grossesse peut en arrêter le développement, provoquer l'avortement, et être cause d'accidents graves; mais cet effet ne se produit en général que

chez les femmes très-impressionnables, chez celles surtout qui ont le foie malade. L'ictère d'apparence très-bénin est susceptible de prendre, à cette époque, la forme la plus grave; cet état dépendra du degré de concentration de la bile, qui, par les propriétés irritantes qu'elle acquerra, pourra produire une inflammation, une déchirure de la vésicule, des gros conduits excréteurs biliaires, de la veine porte, de la glande hépatique, livrer passage à la bile dans la cavité abdominale, altérer le sang, déterminer des foyers purulents, l'atrophie, la dégénérescence du foie, et la mort. Dans d'autres circonstances, ces lésions diverses amèneront d'abord de grands désordres nerveux, du délire, la fréquence, la tension du pouls, la sécheresse, la chaleur de la peau, etc. A la suite de ces symptômes, le pouls se déprimera, deviendra filiforme; les pupilles seront dilatées, le regard deviendra fixe, presque insensible à la lumière; le coma, la somnolence, surviendront, et la malade succombera bientôt avec tous les signes d'un véritable empoisonnement, dû à une altération profonde du sang, à une véritable infection purulente.

Observation Ire. — *Ictère grave, accompagné d'hépatite, survenu au septième mois de la grossesse; disparition des accidents; réapparition des accidents au neuvième mois; éclampsie. Mort.* — Mme E. M...., âgée de 25 ans, est de taille moyenne; ses cheveux, ses yeux, sont bruns; son teint est coloré, sa constitution forte. Douée d'un tempérament nerveux, d'une grande vivacité, elle s'impatiente et s'irrite pour la plus petite cause. Issue de parents sains, elle a perdu une sœur à l'âge de 18 mois, mais elle ne peut donner aucun renseignement à ce sujet. Réglée à 14 ans, elle se maria, devint enceinte. Tout se passa régulièrement jusqu'au mois de juin 1850, époque où elle accoucha d'une fille à Rochefort. A part quelques accès de fièvre, elle avait joui d'une excellente santé; mais, au terme de cette grossesse, elle avait été prise de convulsions, qui cédèrent aux émissions sanguines générales et locales et aux divers remèdes employés.

Arrivée à Brest en janvier 1852, elle prit un appartement sur la place d'Armes, côté de Recouvrance. La chambre où elle couchait était vaste, percée de deux fenêtres, exposée au midi. Appelé à lui donner nos soins le 10 mars 1853, elle nous déclare que devenue enceinte depuis le mois d'août, elle a été très-bien jusqu'au mois de février suivant. Depuis cette époque, elle éprouvait des nausées, de l'anorexie et autres petits malaises, lorsque la veille de notre arrivée, elle a ressenti, à la suite de diverses contrariétés, un accès de colère accompagné de frissons, de céphalalgie violente, et de trois vomissements bilieux.

10 mars. Céphalalgie forte, vue troublée, grande fatigue, soif vive, anorexie, bouche pâteuse, constipation, besoin fréquent de cracher, peau et sclérotique d'un jaune-brun. Urines rares, très-foncées, recouvertes d'une pellicule irisée, laissant déposer par le repos un sédiment jaune; traitées par la chaleur et l'acide azotique, elles ne précipitent point d'albumine; filtrées et traitées par le même acide, elles deviennent vertes, bleues et jaunes. Alternatives de froid et de chaleur, température de la peau peu élevée; pouls irrégulier, variant de 100 à 105 pulsations; vive douleur à la région hépatique. Le foie est comprimé par le corps de l'enfant, qui est porté à droite; il est douloureux à la pression; le palper et la percussion surtout sont très-pénibles, ils montrent le foie refoulé en haut, considérablement développé à gauche, où il fait saillie au-dessous des fausses côtes. — Saignée de 500 grammes; chiendent; lavement huileux; selle copieuse de matières grises, verdâtres et porracées.

Le 11. Douze sangsues à la région hépatique; lavement miellé. Une garde-robe.

Le 12. Huile de ricin, 40 grammes. Quatre selles bilieuses.

Sous l'influence de ce traitement, un mieux très-grand survint; les urines sont plus claires, plus abondantes; la constipation cesse, la soif devient moins vive, l'anorexie diminue, la circulation est plus facile, le pouls tombe à 80, les douleurs cessent, la tuméfaction du foie a presque disparu.

Notre malade avait repris son appétit et son sommeil; d'après nos conseils, elle faisait chaque jour de l'exercice, prenait deux bains par semaine, de l'eau de Vichy, une alimentation douce à chaque repas. L'ictère et tous les signes fâcheux avaient disparu; elle reprenait déjà ses habitudes, lorsque, le 15 avril, nous fûmes rappelé près d'elle.

L'ictère a reparu, la figure est rouge, le regard altéré; la malade se plaint de céphalalgie atroce, elle est très-agitée, son pouls est à 110; nouvelle congestion du foie, accompagnée des désordres signalés plus haut.

15 avril. Saignée de 500 grammes; tisane de carotte: sinapismes aux membres inférieurs; lavement purgatif.

Le 16, légère amélioration.

Le 17. Même état le matin; le soir, la figure devient vultueuse, la céphalalgie reparaît et augmente, soubresauts des tendons, pouls à 116, respiration précipitée, peau sèche et brûlante. — 20 sangsues aux jugulaires, sinapismes.

A minuit, l'on vient nous chercher; la malade est prise de violentes convulsions, sa tête est brûlante, portée en arrière; son regard fixe annonce la stupeur, les pupilles sont dilatées; point de travail. (Nouvelle saignée; vésicatoires saupoudrés de camphre aux cuisses; vessie d'eau glacée sur la tête.) Le mal progresse; notre confrère Jolivet est

appelé : il juge comme nous le cas désespéré. Malgré nos efforts, les forces diminuent, la peau se couvre d'une sueur froide et visqueuse ; le pouls se déprime, devient de moins en moins sensible ; la respiration s'embarrasse, les convulsions persistent, le col se ramollit, la détente se fait à mesure que la vie s'éteint, et l'accouchement se termine à huit heures du soir, quelques minutes avant la mort, par la venue d'un garçon mort-né.

En résumant les données de cette observation, où l'hérédité et la constitution ne paraissent avoir joué aucun rôle important, nous constatons :

1° Convulsions lors de la première grossesse.

2° Trois ans après, nouvelle grossesse, lorsqu'à la suite de violents accès de colère, la malade est prise, au septième mois, d'ictère grave et d'hépatite, qui semblent céder au traitement employé.

3° Au neuvième mois, réapparition d'un ictère malin, qui se complique d'éclampsie.

4° La perte d'équilibre entre la production et l'excrétion de la bile a obligé celle-ci à séjourner trop longtemps dans ses réservoirs ; de là l'engorgement de l'appareil biliaire, l'hépatite.

5° Ayant alors acquis des propriétés irritantes et corrosives, elle a été absorbée par les petits vaisseaux qui l'ont charriée dans le torrent circulatoire, où elle a déterminé une altération profonde du sang, se révélant à nous par l'éclampsie et tous les grands désordres qui ont précédé la mort.

En réfléchissant aux phases parcourues par l'ictère que nous venons de décrire, nous ne pouvons nous dispenser de croire que la compression exercée par le fœtus a été la cause réelle de tous les accidents (ictère, hépatite, éclampsie) survenus chez cette dame. Nous regrettons que l'opposition faite par la famille ne nous ait point permis de pousser plus loin nos recherches. Nous ne pouvons donc, dans cette observation comme dans celles qui vont suivre, appuyer notre opinion clinique sur l'anatomie pathologique, qui eût servi à contrôler d'une manière certaine les faits qui se sont présentés à nous, et à lever tout doute sur les désordres de l'appareil biliaire et la cause réelle de la mort.

Obs. II. — *Ictère grave survenu au sixième mois de la grossesse ; réapparition de l'ictère dans le cours du neuvième mois ; éclampsie. Mort.* —

J. M...., épouse de L. Groslard, aide-mécanicien de la marine, habitant rue de Traverse, 2, est âgée de 19 ans; son teint est brun, ses cheveux, ses yeux, sont noirs, son système musculaire bien développé, sa constitution forte; elle ne peut supporter aucune contrariété, s'impressionne facilement; son caractère est emporté, violent et capricieux.

Réglée à 13 ans, elle eut, dès la quinzième année, des crises nerveuses d'hystérie qui apparaissaient à l'époque menstruelle. Mariée à 18 ans, elle devint enceinte presque aussitôt. La grossesse suivait régulièrement son cours, lorsque le 21 décembre 1857, sixième mois de la gestation, survint un ictère grave accompagné de céphalalgie, malaise, fatigue, perte de l'appétit, nausées, vomissements bilieux, éréthisme nerveux et fièvre. L'examen de la malade ne nous indique aucune trace d'hyperémie, de congestion du côté du foie; mais, sur le trajet vertical du mamelon, nous reconnûmes que la vésicule du fiel, distendue, formait une tumeur ovoïde, à convexité inférieure, et dépassant le rebord des fausses côtes de 4 centimètres.

Sous l'influence de quelques émissions sanguines, purgatifs, bains, boissons émollientes, tous ces accidents s'amendèrent au point qu'au bout de trois semaines la malade avait déjà repris ses habitudes et recouvré sa santé. Afin d'empêcher le retour de l'ictère, nous avions conseillé les bains, un exercice modéré, une alimentation douce, le calme de l'esprit, etc. Nous pensions éviter une rechute, il n'en fut rien.

Le 1er mars 1858, en retournant près de cette dame, nous trouvons la peau jaune, avec quelques plaques ecchymotiques sur quelques points des membres inférieurs; sclérotiques, salive, sueurs, urines variant du jaune clair au brun-noir; regard brillant, très-animé; pouls à 110, grande agitation, soif vive, vomissements. A l'analyse, point d'albumine dans les urines. L'exploration de la région hépatique montre un grand développement de la vésicule; le foie ne peut être senti. — Saignée de 500 grammes; lavement purgatif; limonade citrique.

Une garde-robe de matières dures et grises mélangées de bile.

Le 2. État plus satisfaisant. (Crème de tartre soluble, 30 grammes.) Trois selles.

Dans la nuit du 2 au 3, violente céphalalgie accompagnée de convulsions et d'éclampsie; émissions sanguines locales et générales. Pas de mieux. Crises éclamptiques plus fréquentes, teinte ictérique plus foncée, plaques ecchymotiques plus nombreuses; parole faible, entrecoupée; la peau, d'abord sèche et brûlante, se refroidit; les pupilles sont dilatées, l'œil fixe; le pouls s'affaisse, devient de moins en moins sensible; la respiration se ralentit, elle est suspirieuse. Enfin l'accouchement se fait peu d'instants avant la mort, par la venue d'un garçon qui n'a pu être conservé.

L'autopsie n'ayant pu se faire, nous nous sommes trouvé dans l'impossibilité d'examiner l'appareil biliaire; mais le refoulement du foie

en haut par le fœtus, les signes négatifs qu'il fournit à la percussion, les accidents survenus chez notre malade, nous portent à penser que dans cette circonstance il y avait atrophie de cet organe. A mesure que cette atrophie s'est développée, elle a apporté un trouble à la sécrétion et au cours de la bile, qui a été refoulée dans le sang, qu'elle n'a pas tardé à altérer profondément; de là la production de graves désordres qui ont amené la mort.

D'après ces faits, il ne nous est plus permis de douter que l'ictère qui survient pendant les derniers mois de la grossesse peut, en altérant le sang, donner lieu à des produits septiques qui, n'étant plus éliminés, produisent ces graves désordres qui amènent la mort.

Dans le but de prévenir ces accidents, le médecin appelé à assister une femme devra toujours s'inquiéter des pays qu'elle a pu habiter, des affections qui y règnent, de celles qu'elle a eues, de son genre de vie, étudier son tempérament, son caractère, etc. Si elle a été atteinte d'ictère, d'hépatite, il devra examiner les urines, voir si elles contiennent de l'albumine, si l'urée y fait défaut; mesurer avec soin les cavités thoracique et abdominale, rechercher si les organes qui y sont contenus ne seront pas trop gênés dans l'exercice de leurs fonctions par le développement du fœtus, si la femme est nerveuse, la circulation de la bile gênée, s'il y a hépatite, ictère, insuffisance des cavités pour l'enfant, etc. Suivant les circonstances, l'on devra conseiller la saignée, les bains, quelques purgatifs, une nourriture légère où les viandes seront en petite quantité, un exercice modéré, l'abstention des veilles, des lectures prolongées, l'éloignement de toute contrariété, etc.

Obs. III. — *Ictère grave, accompagné d'hépatite, survenu au cinquième mois de la grossesse; accouchement; disparition des symptômes alarmants; guérison.* — Mme Gervais, habitant rue Saint-Louis, 6, âgée de 42 ans, mère de six enfants, jouissant d'une bonne santé jusqu'à sa dernière couche, qui se compliqua d'éclampsie déterminée par l'albuminurie. Depuis cette époque, il lui est resté de la faiblesse, de la fatigue, dues à un état d'anémie déterminé par des pertes mensuelles abondantes, qu'elle attribuait à la ménopause. Devenue enceinte dans le courant d'octobre 1861, nous fûmes appelé près d'elle le 7 mars 1862.

*État de la malade.* Douleurs à la région gastro-hépatique, s'étendant au dos et à l'épaule du même côté; sentiment de gêne et de fatigue,

avec légers engourdissements et fourmillements dans le bras; céphalalgie violente. La peau est sèche, présente, ainsi que les sclérotiques, une teinte ictérique très-prononcée; les pupilles sont dilatées, la vue trouble, la bouche pâteuse et amère, la langue saburrale; le pouls est à 97; la voix est faible, la respiration précipitée. L'état de somnolence alterne avec un état d'excitation pendant lequel la malade est très-agitée; il y a alors des variations de chaud et de froid dans la température du corps, qui modifient le pouls au point d'augmenter ou de diminuer sa fréquence. La malade est constipée; ses urines sont rares, couleur de café, précipitent de l'albumine par l'acide azotique. La palpation et la percussion, exercées dans le décubitus dorsal, décèlent un engorgement du foie. — Saignée de 500 grammes; lavement purgatif; limonade au citron (une garde-robe, douleurs moins fortes); bouillons gras.

Le 8. Magnésie calcinée, 15 grammes. Trois selles bilieuses peu abondantes; la malade se trouve un peu mieux.

Le 9 et les jours suivants, la malade prend des potages légers, un peu de chocolat.

Le 14. Les bras sont douloureux, les mouvements pénibles, la malade y éprouve des fourmillements, de la chaleur. Le soir, l'œdème apparaît.

Le 15 et le 16, les membres ont acquis un volume énorme, la peau y est luisante, très-étendue.

Le 15. Quatre vomissements de bile verte, porracée; teinte ictérique de la peau augmentée; cette dernière est sèche, la figure est cuivrée, le pouls à 112, l'agitation est très-forte.

Le 16. Grande fatigue, anxiété; le pouls s'affaiblit; douleurs à l'hypogastre. — Potion à l'acétate d'ammoniaque; infusion de serpolet.

Le 17. Faiblesse plus grande, état comateux. Nous craignons une issue fatale. Le toucher vaginal fait reconnaître que la matrice est chaude, que son segment inférieur est placé très-haut, au détroit supérieur. Le col ne présente rien de particulier.

Le 18. La matrice s'abaisse, le col commence à se dilater et à se détendre; le travail est lent et continu, malgré l'état de prostration où se trouve M^me^ Gervais.

Le lendemain, 19 mars, elle accouche naturellement d'une petite fille, à huit heures du matin; une heure après, l'enfant succombe.

La délivrance amena chez M^me^ Gervais un mieux que tous les moyens thérapeutiques employés avaient été impuissants à nous donner. Dès ce moment, nous avons vu disparaître l'ictère et tous les désordres graves qu'il avait amenés; la convalescence se fit sans entrave, et une guérison solide survint promptement.

Cette observation nous paraît très-importante au point de vue pratique. Déjà plusieurs auteurs nous avaient signalé l'influence

fâcheuse que pouvait avoir l'ictère sur le produit, et Ozanam cite deux cas d'ictère survenu à cinq et sept mois chez des primipares, qui s'étaient terminés par l'avortement. Mais, dans le fait que nous rapportons ici, les lésions graves apportées à la glande hépatique par le développement progressif du fœtus ont eu encore pour conséquence de produire des désordres nerveux, dus à l'altération du sang, à l'albuminurie, qui devaient infailliblement conduire notre malade à la mort, si une planche de salut, l'avortement, n'était venu mettre un terme à la marche de l'intoxication septique produite par le passage de la bile dans le torrent circulatoire.

Nous regrettons de n'avoir que ce seul fait à citer; mais la guérison amenée par la délivrance nous paraît être un avertissement, un enseignement pour la conduite que nous devons tenir en pareille circonstance. Nous pensons donc que toutes les fois que le médecin se trouvera aux prises avec l'ictère gravide malin, il devra songer à pratiquer l'avortement quand il s'apercevra de l'impuissance des moyens thérapeutiques et des progrès du mal.

En terminant nous rappellerons que, dans les premiers jours d'avril 1859, notre confrère le Dr F. Daniel a été appelé à donner ses soins à une femme Ladion, qui, à la suite d'une émotion vive, fut prise d'ictère au septième mois de sa grossesse. Sous l'influence d'un traitement convenable, la malade allait mieux; l'accouchement se termina, le 26 avril, par la venue d'un garçon; mais l'ictère n'en persista pas moins, et la malade succomba le 7 mai.

Mon frère, le Dr Th. Caradec, a été appelé, il y a peu de temps, par Mme Copillat, sage-femme, pour donner ses soins à une nouvelle accouchée de trois jours, atteinte d'ictère grave qui l'avait jetée dans un état complet de prostration; elle succomba le lendemain.

Dans ces deux cas, l'autopsie n'a pas été possible; mais, nous le répétons, on ne saurait examiner trop soigneusement la région hépatique chez les femmes enceintes frappées d'ictère dans le cours des derniers mois de la grossesse. P. Frank rapporte avoir vu une femme en mal d'enfant chez laquelle la tumeur, adhérente à la matrice, se rompit pendant l'accouchement; la bile, épanchée, fit naître près de l'ovaire un abcès qui rongea le vagin. Le même auteur cite également un cas de rupture mortelle de la vésicule bi-

liaire qui se produisit pendant l'accouchement. Virchow (*Gesammelte Abhandlungen*, p. 757) a vu, chez une femme enceinte atteinte d'ictère, le lobe artificiel du foie et la vésicule du fiel, reportés en haut, donner lieu à la stase biliaire. Frerichs, dans son traité des maladies du foie, traduit par MM. Pellagot et Dumesnil, rapporte plusieurs observations d'ictère apparu pendant la grossesse, où la mort est survenue à la suite des grands désordres existants dans l'appareil hépatique. Tous ces faits suffisent pour démontrer la gravité de l'ictère survenu pendant les derniers mois de la grossesse et l'intérêt que présente cette question.

---

## DÉCOLLEMENTS TRAUMATIQUES DE LA PEAU ET DES COUCHES SOUS-JACENTES,

Par M. **MOREL-LAVALLÉE**, chirurgien de l'hôpital Beaujon, président de la Société de chirurgie, etc.

(2e MÉMOIRE.)

(3e article et fin.)

Obs. XVII. — *Décollement de la peau du bras par une roue de voiture; ecchymose sur l'épanchement même, infiltration ambiante, globules graisseux abondants.* — Le 6 août 1860, est entré à l'hôpital Cochin, salle Cochin, n° 3, Dieudonné Aubin, âgé de 40 ans, garçon boucher, rue Poulet, 4 *bis*, à Montmartre. Complexion robuste, embonpoint marqué, aucun antécédent hémorrhagique.

Hier, à dix heures du matin, une voiture de veaux, du poids d'environ 2,500 kilogr., l'a renversé, et l'une des deux roues lui a passé sur le bras droit, de haut en bas, et en portant principalement sur la partie interne du membre.

Sur la partie interne et antérieure du bras, existe une tuméfaction piriforme, dont la grosse extrémité répond à l'aisselle, et l'autre au coude.

On remarque sur cette tuméfaction : 1° des éraflures multipliées où l'épiderme est roulé transversalement; la direction de ces petits décollements épidermiques eût suffi pour indiquer celle de la roue, l'une de ces directions étant nécessairement perpendiculaire à l'autre; 2° une ecchymose occupant toute la longueur du bras, mais prononcée surtout en deux points, en haut et en arrière, près de l'aisselle, et en dedans près du coude, c'est-à-dire là où, dans le décubitus dorsal, la pesanteur devait se faire particulièrement sentir.

Bien que le gonflement soit uniforme, il n'est pas l'effet d'une lésion unique; sa moitié supérieure présente un empâtement mollasse, demi-fluctuant, dû évidemment à une infiltration sanguine; sa moitié inférieure est constituée par un décollement cutané à peu près de la grandeur de la main, soulevé par du liquide. Le relief de l'épanchement se déplace suivant les attitudes; il y a une ondulation légère à la percussion, et le doigt met aisément en contact les parois opposées du foyer. Si l'on cherche la fluctuation en pressant avec un seul doigt, elle manque; en appliquant largement la main, on la trouve. Cette dernière circonstance tient à la proportion exceptionnelle du liquide, qui ne peut fuir tout entier entre les doigts sans les impressionner. Pas de cercles concentriques, en raison de cette même abondance du liquide et de l'épaisseur du pannicule graisseux qui double la peau décollée; pas de sensation d'écrasement de caillots, pas de bourrelet; la sensibilité de la peau est conservée, excepté dans l'étendue de quelques centimètres, où le malade croit qu'on appuie dessus quand on la traverse avec une épingle.

En appliquant deux doigts comme pour percevoir la fluctuation, on sent très-bien le liquide passer lentement entre eux.

La complication de contusion directe, manifestée par l'infiltration sanguine profonde et l'ecchymose, — c'est une remarque que je faisais en dictant l'observation, — annonce un liquide plus ou moins sanguin. C'est ce que la ponction vérifie immédiatement. Une sorte de cuisson que le malade éprouvait au niveau du décollement a complétement disparu, l'ondulation et les autres signes n'existent plus.

Une chose que je voyais pour la première fois, c'est que, pendant que le liquide reçu dans l'éprouvette coulait le long de ses parois, de nombreuses gouttelettes de graisse surnageaient ou glissaient plus lentement sur le verre. Le liquide entièrement recueilli, on retrouve ces gouttelettes à sa surface. — Vésicatoire et compression simultanés; la compression est faite à l'aide d'un brassardélastique à boucles; tisane d'arnica; 3 portions.

Le 8. La colonne liquide s'est séparée dans l'éprouvette en deux parties égales : la supérieure est elle-même composée de deux couches: la première, de l'épaisseur d'une pièce de 1 franc, est constituée par de la graisse; la seconde est formée par un liquide parfaitement transparent, avec une légère teinte orangée. La moitié inférieure de la colonne est couleur chocolat, elle est extrêmement fluide et sans aucune espèce de dépôt. Une traînée floconneuse, rougeâtre, un peu adhérente au tube du côté où il penchait sans-doute, réunit le disque graisseux à la moitié inférieure de la colonne. Cette traînée, du volume d'une plume d'oie, est probablement formée de débris fibrineux.

La partie séreuse, traitée par l'acide nitrique et la chaleur, se prend en masse tout entière, sans qu'il reste une goutte de liquide.

Le vésicatoire est levé; aucune trace de liquide n'a reparu dans la

poche, dont l'affaissement reste complet. — Une bouteille d'eau de Sedlitz.

Le 13. Il n'y a décidément pas eu de reproduction du liquide. Vers la partie supérieure de la place où siégeait l'épanchement, il existe une plaque de la largeur d'une pièce de 50 centimes, avec ulcération ambiante, qui paraît être une eschare superficielle de la peau en voie d'élimination; cependant le tissu de cette membrane n'avait d'abord offert dans ce point aucun indice d'altération.

Le vésicatoire n'est pas encore sec.

Le gonflement dû à la contusion située au-dessus du décollement a complétement disparu.

L'ecchymose du haut du bras a fait un mouvement de quart de cercle et a gagné en arrière le point le plus déclive; celle de la partie inférieure du bras a éprouvé une migration plus considérable encore, on la trouve maintenant descendue assez bas sur la face antérieure de l'avant-bras.

La peau a recouvré la sensibilité là où elle l'avait perdue.

J'avais oublié de dire que, pour prévenir l'œdème, j'avais appliqué sur la partie inférieure du membre, au-dessous du compresseur élastique, un bandage roulé; hier, le malade ayant ôté la bande sans qu'il en soit résulté d'inconvénient, je la supprime aujourd'hui. Les mouvements reviennent.

Le 18. Le vésicatoire, à peine sec, a été moins vite guéri que le décollement. — On cesse la compression.

Le malade serait sorti ce jour-là, s'il n'avait été encore retenu à l'hôpital jusqu'au 22 par une contusion du pied droit, dont nous n'avons pas cru utile de nous occuper jusqu'ici.

Les parois opposées du foyer, rapprochées par l'extraction du liquide et maintenues en contact par une pression douce et continue, se sont recollées immédiatement; c'est une véritable réunion par première intention. Rien n'était plus propre à faire ressortir ici la supériorité des tissus élastiques : on devra donc les employer de préférence toutes les fois qu'on pourra se les procurer, et on le pourra toujours, car on aura partout sous la main des bretelles avec lesquelles il sera facile d'improviser un appareil, comme cela m'est arrivé pour ce malade même.

Quel que soit le temps exigé pour la guérison, sa consolidation, après que la disparition du liquide semble définitive, demande encore huit jours de repos. La partie qui était le siége du décollement ne doit même ensuite reprendre ses fonctions que peu à peu. L'exercice prématuré et sans mesure exposerait à voir bien-

tôt la peau de nouveau soulevée par de la sérosité, et le traitement serait à recommencer; en voici un exemple :

Obs. XVIII. — Le 22 janvier 1860, est entré dans mon service, à l'hôpital Cochin, salle Cochin, n° 7, Pierre Paupy, carrier, âgé de 22 ans, route de Paris, 4, à Châtillon.

Deux jours auparavant, au moment où il était courbé sur son travail, le *pays lui était tombé* sur les reins, c'est-à-dire qu'un bloc d'environ 200 kilogr., se détachant tout à coup de la voûte de la carrière, l'avait touché dans cette région et abattu sur le sol. Il se releva avec une douleur modérée, mais une grande gêne dans le côté gauche. Il se mit au lit, qu'il quitta dès le lendemain pour retourner à la carrière; deux jours de suite, il essaya inutilement de reprendre son ouvrage.

Le 23, à ma première visite, trois jours après l'accident, je constatai ce qui suit :

La région lombaire gauche présente une tumeur plate, vague, à peine sensible quand le malade est couché sur le ventre; quand il est assis dans son lit, elle se prononce davantage vers la crête iliaque, qui lui sert de base depuis la ligne médiane du rachis jusqu'à l'épine iliaque postérieure et supérieure. Elle ne paraît pas avoir plus de 5 ou 6 travers de doigt de haut; mais c'est une fausse apparence : une pression un peu vive fait remonter le flot jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. L'ondulation place également les limites latérales du décollement, en dedans au rachis, en dehors le long d'une ligne oblique tirée de l'épine iliaque à la pointe du scapulum, ce qui lui donne la figure d'une sorte de triangle tronqué à son angle supérieur; tremblotement, cercles concentriques, tension de la poche par le choc du liquide à la percussion, fluctuation seulement quand on emprisonne le liquide dans un coin du foyer. On sent dans toute la circonférence un bourrelet assez dur, analogue à celui du céphalématome.

La ponction avec le trois-quarts explorateur donne issue à environ 200 grammes d'un liquide rougeâtre assez foncé. — Vésicatoire volant sur toute l'étendue du décollement, et compression simultanée avec des compresses en plusieurs doubles et un bandage de corps élastique.

Le 24. La colonne liquide, dans l'éprouvette, s'est partagée en deux parties, dont l'inférieure, constituée par un dépôt non coagulé de globules sanguins déformés, représente presque un dixième de la masse totale; l'autre partie est de la sérosité citrine d'une transparence parfaite.

Je note dans la poche la reproduction d'une petite quantité de liquide, qui va en augmentant jusqu'au 2 février, et égale à cette époque la moitié de l'épanchement primitif. Depuis lors la résorption du liquide et le recollement de la peau ont marché assez rapidement.

Un second vésicatoire est appliqué le 3 février.

Le 8, il n'y a plus de trace de liquide.

Le 10, le malade sort malgré nos observations.

Le 18, il rentre avec un épanchement qui dépasse la moitié de l'épanchement primitif à son maximum. (Pas de ponction ; vésicatoire volant, ceinture élastique.) En deux jours, le liquide disparut entièrement.

Le 23. La peau, qui avait été décollée, semble épaissie, comme si le tissu cellulaire sous-cutané était infiltré de sérosité.

Le 24. Le malade s'est levé hier et a marché pendant longtemps ; il s'est fait une reproduction sensible du liquide.

Le lendemain, elle est plus manifeste encore ; les ondulations et la sensation de tension du foyer, renvoyée au doigt par le liquide refoulé vers la circonférence par une pression centrale, ont reparu dans un espace de 7 à 8 centimètres de large.

Le 26. Le vésicatoire est sec ; la poche s'étant rétrécie et n'offrant plus que la grandeur d'une pièce de 5 francs, on y perçoit une véritable fluctuation.

Le 29, plus de liquide. J'exige du malade huit jours de repos au lit.

Le 8 mars, il sort définitivement guéri.

Quelques centimètres carrés de la peau, où l'on avait constaté un commencement de paralysie, ont recouvré leur sensibilité.

Cette observation montre le danger de l'exercice prématuré, comme la supériorité du compresseur élastique.

L'exercice prématuré amène parfois, au lieu de la reproduction du liquide, un léger accident qui la simule. J'ai vu dans plus d'un cas l'œdème se développer sur une certaine étendue de la région qui avait été le siége du décollement. C'est un œdème d'une physionomie particulière : il est assez nettement circonscrit, il ne conserve pas sensiblement l'empreinte du doigt, et il présente une apparence insidieuse de fluctuation ; le liquide se déplace sous la pression et la transmet à un point éloigné, mais lentement, à la manière du pus d'un foyer coupé par des étranglements. Il semble que dans ces aréoles celluleuses, récemment rompues et à peine reformées, le déplacement de la sérosité se fasse moins facilement. Toujours est-il que cet œdème pourrait bien en imposer pour un abcès ; l'observation suivante est très-intéressante sous ce rapport comme sous beaucoup d'autres.

Obs. XIX. — Le 15 juillet 1858, est entrée dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Marthe, n° 24, Hectolie Dérive, 37 ans, rue Sainte-Marguerite, 32 ; complexion ordinaire, embonpoint médiocre.

Le jour même de son entrée, à deux heures, la malade, en traversant

la rue, avait été surprise et renversée sur le dos par un omnibus ; les deux roues du même côté l'avaient prise en biais depuis le talon gauche jusqu'au haut de la cuisse droite. Au moment même, douleur vive, impossibilité de se relever.

J'étais alors absent de Paris ; les internes, pourtant très-distingués, n'avaient vu dans cette blessure qu'une simple contusion. A mon retour, le troisième jour de l'accident, je constatai dans le jarret droit un décollement de la grandeur de la main et communiquant à l'extérieur par une déchirure du diamètre du petit doigt. Soupçonnant, d'après la cause de la lésion, l'existence d'un décollement dans les autres points touchés par les roues, je me livrai, sous ce rapport, à un examen attentif. Je découvris bientôt à la partie supérieure de la cuisse droite, dans le point déclive, c'est-à-dire en arrière (le sujet était couché sur le dos), un relief léger et vague, qui s'effaçait dans le décubitus sur le côté gauche, parce que, dans cette attitude, le liquide s'étalait dans la poche. Dans tous les autres changements de position, le relief se déplaçait en obéissant à la pesanteur, et restait toujours apparent. Ce relief était mou, ne donnait ni ballottement ni tremblotement, et encore moins la fluctuation, qui ne se produisait que lorsqu'on emprisonnait le liquide dans un des coins de l'espace qu'il parcourait. La quantité de ce liquide était à peine de 30 *grammes*, et non-seulement sa préseuce se révélait par ses mouvements, mais ils permettaient encore de préciser les limites de la poche ; la peau n'offrait, à ce niveau, qu'une éraflure à peine marquée, de la grandeur d'une pièce de 5 francs.

Les jours suivants, l'accroissement du liquide rendit plus sensibles les signes précédents et en fit naître de nouveaux. La cuisse étant placée — dans le décubitus — de façon que sa face externe fût supérieure et à mettre en quelque sorte le foyer sur sa base, afin que le liquide pût s'y étaler, une petite percussion vive, du milieu de la tumeur, avec le bout du doigt, y imprimait de rapides ondulations concentriques, qui se propageaient, en s'élargissant, jusqu'à la circonférence, comme ces cercles que détermine la chute d'un caillou dans l'eau d'un bassin.

De plus, en faisant tourner la cuisse alternativement en dedans et en dehors, on voyait le liquide, la tumeur, retomber tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. Si on pressait alors largement la tumeur sur le côté de la cuisse où elle était allée se reformer, on la faisait instantanément refluer par-dessus la partie la plus élevée du membre, à la manière d'une lame qui déferle, et regagner ainsi la place qu'elle venait de quitter.

Excepté sur les points déclives où le liquide se rassemble, le toucher ne constate rien. Sur les reliefs, la pression douce du doigt ne détermine rien non plus ; il faut presser à la fois sur une grande largeur pour amener le déplacement d'une quantité de liquide suffisant à la production d'un phénomène qui en trahisse la présence. En avant et en bas, cette pression à large surface, qu'on cesse instantanément, occasionne

un tremblotement très-appréciable; et aujourd'hui 28 juillet, si, par l'application rapide de la main, on refoule le liquide d'une partie de la poche, on l'y voit reparaître en produisant une ondulation manifeste. Cette ondulation et les cercles concentriques que nous avons indiqués plus haut traçant, comme nous l'avons dit, les limites du décollement, on constate qu'il s'étend, en avant, depuis le ligament de Fallope jusqu'à la partie moyenne de la cuisse, sur une hauteur de 21 centimètres; en arrière, parti de la même limite inférieure, il remonte jusqu'à 30 centimètres de hauteur; il occupe les deux tiers de la circonférence du membre, dont il n'a respecté que la partie interne et postérieure. Du reste, on sent parfaitement sa paroi profonde. Pas de vestige de caillots nulle part ni de bourrelet circonférentiel.

Quand la malade est debout, la tumeur se prononce en bas; elle est comme pendante et rappelle le sein flétri d'une vieille femme. Une ponction est pratiquée, dans cette attitude, avec le trois-quarts explorateur. Le liquide s'écoule par un jet continu, sans trace de bulles d'air, jusqu'à l'évacuation sensiblement complète de la poche. Le toucher n'y trouve pas plus de caillots qu'auparavant; mais il constate, dans la partie inférieure et postérieure, l'existence d'un bourrelet de la grosseur du doigt et d'une longueur d'environ 15 centimètres.

On peut évaluer à 200 grammes la quantité du liquide écoulé. Il est filant, visqueux, transparent, couleur acajou clair; il n'offre aucun vestige de caillots. Par le repos et le refroidissement, un coagulum se dépose au fond de l'éprouvette, et représente à peu près le quinzième de la masse totale.

29 juillet. Depuis hier, une petite quantité de liquide s'est reproduite. En plaçant convenablement le malade et en pressant avec la pulpe du doigt, on détermine des ondulations qui, cette fois, ne se propagent pas jusqu'aux limites du foyer, mais restent circonscrites à sa partie moyenne,

Le 30, je prescris un vésicatoire volant sur toute l'étendue du décollement, dans le but de provoquer la résorption du liquide.— Compression méthodique.

5 août. Le vésicatoire est sec; le liquide a diminué. — Nouveau vésicatoire volant, compression méthodique par-dessus; tisane de chiendent nitrée, une bouteille d'eau de Sedlitz.

Le 15, plus de vestige de liquide.

Le 23, on constate de nouveau la guérison. La malade sort.

Rentrée le 7 octobre suivant, elle accuse la réapparition de la tumeur et des douleurs dont elle était le siége. Effectivement la région présente une sorte de relief uniforme, peu saillant, et qui donne lieu à une fausse fluctuation, analogue à celle des tissus fongueux articulaires. Le liquide transmet lentement la pression d'un point à un autre, comme s'il rencontrait des rétrécissements dans son trajet; c'est très-insidieux. Cependant, instruit par l'expérience, je n'hésitai pas à annoncer

un œdème du tissu cellulaire qui avait dû se reformer pour effacer le décollement. Un coup de lancette confirme ce diagnostic. Un vésicatoire volant, secondé par une compression méthodique, comme précédemment, acheva la guérison, et la malade sortit définitivement le 23 octobre.

Dans les cas précédents, la fluctuation équivoque de l'empâtement était due à de l'œdème; dans le suivant, elle était produite par un retour partiel de la sérosité dans la poche. Il y a donc là une difficulté sérieuse de diagnostic; mais en voici une autre plus grande encore, et qui est également mise en évidence par le fait que nous allons rapporter ; la réapparition de la sérosité dans le foyer peut simuler un abcès, comme elle-même est simulée par l'œdème.

Obs. XX. — Le 20 janvier 1859, est entré dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-François, n° 10, Victor Chicandart, âgé de 29 ans, ébéniste, faubourg Saint-Antoine, 65.

Pas de perte de sang; à sa connaissance, rien dans sa famille qui ait trait à son affection actuelle; constitution ordinaire, aucune maladie antérieure qu'une fracture de jambe il y a quatre ans.

Quinze jours avant son entrée, il était tombé d'une échelle, de la hauteur d'environ 2 mètres 50, contre le bord de son établi, dans une direction tangentielle. Il se froissa violemment la partie supérieure externe et un peu postérieure de la cuisse gauche. La douleur, assez vive sur le moment et même les jours suivants, avait entièrement disparu au bout d'une semaine. C'est à cette époque que le blessé s'est aperçu d'un peu de gonflement dans la région, et qu'il reprit néanmoins son travail. Quand il s'était, comme il le dit, échauffé à son ouvrage, il souffrait à peine; mais, le soir et le matin, il éprouvait une certaine gêne, et c'est, avec l'augmentation de la tumeur, ce qui le détermina à venir à l'hôpital. A l'aspect de la partie, dans le cabinet de consultations, je reconnus immédiatement la nature du mal.

Le lendemain, à la visite, nous constatons l'état suivant : le malade couché sur le dos et un peu sur le côté droit, la tumeur est imperceptible, et elle échapperait certainement à un observateur peu familiarisé avec les caractères de la lésion. La peau présente son aspect normal, sans aucune trace d'ecchymose ni d'aucune autre altération, quoiqu'elle ait été, au rapport du malade, le siége d'une légère éraflure. La tumeur s'étend depuis le grand trochanter et immédiatement en arrière de cette apophyse, en descendant le long de la cuisse, sur une hauteur de 20 centimètres; elle a la forme ou plutôt la figure d'une poire renversée, dont la grosse extrémité, tournée en haut, offre une largeur de 8 centimètres; sa petite extrémité, dirigée en bas, est large de 3 centimètres. Nous avons dit qu'elle avait plutôt la figure ou la

coupe que la forme d'une poire; en effet, elle est tellement étalée, que son épaisseur, dans la position horizontale, ne peut pas avoir plus de 2 millimètres. La mince couche de liquide qu'elle renferme se porte dans les points déclives suivant les différentes attitudes du malade; lorsque, dans le décubitus dorsal, il fléchit le genou, qui s'élève nécessairement en même temps, cette nappe fluide se rassemble au niveau du grand trochanter; se met-il à genoux, elle descend dans la pointe de la tumeur, et paraît, dans ces diverses situations, égaler le contenu d'un œuf; le malade couché, la cuisse reposant dans une situation parfaitement horizontale, tout relief échappe à la vue; la douleur est à peu près indolente au toucher, elle n'est pas fluctuante, à moins que d'une main on ne rassemble le liquide dans un des points de la poche et qu'on ne l'y emprisonne; la percussion la plus légère, un simple souffle un peu énergique, y détermine une ondulation, une sorte de balancement dans toute son étendue. On y trouve également l'effet du marteau d'eau ou la sensation du ballottement de la grossesse; mais on n'y produit pas sensiblement, par la percussion, les cercles concentriques qui se forment dans un bassin par la chute d'un grain de sable. Le fond de la poche semble très-uni, et le bourrelet circonférentiel n'est même bien marqué qu'en bas, où la douleur est moins obscure qu'ailleurs. En comprimant les différents points du foyer, on y perçoit une sorte de crépitation sanguine. Diagnostic : décollement de la peau avec un épanchement de sérosité, probablement mélangée de sang, ce qu'une ponction avec le trois-quarts explorateur vérifie immédiatement. Le liquide, qui remplit à peine un de ces petits tubes destinés à essayer l'urine, est un peu coloré en rouge, et, le lendemain, il avait laissé déposer une couche de globules déformés, égale environ au 20e de sa masse. Après cette évacuation complète de la cavité, l'exploration n'y découvrit aucune trace de caillots sanguins, en sorte que je me demandai si la crépitation obtenue auparavant par la pression du foyer n'était point due à une certaine rudesse des surfaces, comme dans les hydrocèles qui donnent au toucher la sensation de l'écrasement de l'amidon.

La tumeur évacuée, on applique sur la surface un vésicatoire volant.

Le lendemain, la crépitation avait disparu. Dès le premier pansement du vésicatoire, on établit par-dessus une compression avec un linge plié en quatre et une bande roulée ; cette compression est renouvelée tous les jours.

28 janvier. La peau n'est pas encore entièrement recollée; on perçoit, à l'aide des signes précédemment indiqués, la présence d'un liquide sur un espace de la grandeur d'une carte à jouer environ. — Application d'un second vésicatoire.

Dès le lendemain, 29, l'exploration faite, malgré le vésicatoire, on constate un recollement complet ou au moins la disparition du liquide

dans les trors quarts inférieurs du foyer ; la douleur ne permet pas un examen suffisant du quart supérieur pour qu'on puisse se prononcer aussi pertinemment ; mais, le 30, il n'y a plus de trace appréciable de liquide nulle part, et le malade marche sans trop de difficulté ; il demande sa sortie.

18 février. Chicandart revient à la consultation pour une petite grosseur qui a reparu et l'empêche de se livrer longtemps à son travail. Je trouve une légère tuméfaction très-circonscrite, d'une fluctuation équivoque, pouvant également s'expliquer par le retour d'un peu de liquide, et par un œdème très-limité. Ce que j'avais vu dans un autre cas (1) me fit pencher vers cette dernière hypothèse. Je prescrivis quelques jours de repos et un vésicatoire volant, suivi, comme précédemment, d'une compression méthodique.

7 mars. Chicandart rentre à l'hôpital. Il y avait à la partie supérieure du siége primitif du décollement, là où la douleur avait toujours été le plus vive, une tuméfaction verticale, longue de trois travers de doigt et large d'un pouce, et d'un relief à peine sensible ; la peau conserve sa couleur normale, mais la douleur a reparu assez prononcée, et aujourd'hui une fluctuation non douteuse existe d'un bout à l'autre dans ce petit foyer. Je l'avais dit dans mon premier mémoire : un des caractères les plus insidieux de ces épanchements est de jouer quelquefois la suppuration par la plupart de ses symptômes ; c'est ce que je ne manquai pas de rappeler aux élèves, et cependant, frappé de la persistance et de l'intensité de la douleur, de la netteté d'une fluctuation franche, succédant à la fluctuation équivoque d'un empâtement, j'eus bien de la peine à me défendre de l'idée d'une inflammation purulente de la poche ; j'avouerai même que je m'en défendis mal. Ce n'était que la reproduction d'une légère quantité de sérosité sanguinolente, elle fut évacuée uniquement par la petite plaie du trois-quarts explorateur ; la canule de l'instrument n'en avait pas fourni une seule goutte ; mais, une fois retirée, on la trouva remplie de sérosité qui en fut expulsée par l'insufflation. — Vésicatoire volant et compression méthodique, guérison et sortie.

23 mars. Il ne reste plus aucune trace de la lésion qu'un peu de picotement et une légère roideur de la cuisse, roideur qui laisse à peine une gêne sensible dans la marche.

Ce cas est un des plus propres à mettre en tout son jour l'efficacité du traitement par les vésicatoires combinés avec une compression méthodique.

Mais l'intérêt de ce fait, comme celui du précédent, est surtout dans le diagnostic d'un accident tardif. Sous l'influence de l'exer-

(1) Obs. 19.

cice prématuré de la partie qu'occupait le décollement, un relief a reparu sur un point; ce relief présente non plus un déplacement dans les changements d'attitude, ni un tremblement, ni une ondulation, ni un balancement, mais une sorte de fluctuation, même très-prononcée. Ce n'est pourtant point non plus la transmission rapide et nette de la pression comme dans une collection; la tuméfaction ne conserve point non plus l'empreinte du doigt, comme dans l'œdème, et, dans un cas, c'est pourtant de l'œdème, un œdème qui répond au toucher à la manière des fongosités articulaires; et, dans l'autre cas, c'est de la sérosité qui s'est, comme le décollement, reproduite sur un point. Cette reproduction, en s'accompagnant, ainsi que nous l'avons vu quelquefois pour l'épanchement primitif (1), de la plupart des symptômes de l'inflammation suppurative, apporte une difficulté de plus au diagnostic.

Le gonflement circonscrit qui reparaît sur un point du décollement après la guérison est donc le résultat d'un œdème particulier ou d'un retour partiel du liquide, deux cas qu'il peut être difficile de distinguer. Jusqu'ici, malgré la forme inflammatoire qu'il peut revêtir, ce gonflement n'a jamais caché un abcès. Ajoutons d'ailleurs qu'une ponction exploratrice lèverait toute incertitude, si, pour l'œdème et le retour partiel de la sérosité, le traitement n'était pas le même: le vésicatoire volant et la compression élastique.

Du reste, la reproduction partielle de la sérosité et l'œdème sont des accidents très-rares, et l'on obtient presque toujours une guérison définitive par la combinaison des trois moyens que nous avons indiqués: ponctions, vésicatoires, et compression élastique.

J'ai essayé de me passer de la ponction, et j'ai réussi. A l'hôpital Cochin, un décollement de 15 centimètres de diamètre produit par une roue de voiture, au-dessus de la malléole externe, fut simplement traité par un vésicatoire volant et par la compression à l'aide d'un bandage roulé; dès le premier jour, la sérosité avait notablement diminué, et le second, il n'en restait plus de trace.

La disparition du liquide a été moins rapide dans le cas suivant; mais, bien qu'elle se soit fait attendre quinze jours, ce n'en est pas moins un succès.

---

(1) Voyez plus loin, obs. 26.

Obs. XXI. — Le 29 mai 1860, est entré à l'hôpital Cochin, salle Cochin, n° 4, Joseph Séguin, 31 ans, cocher de remise, boulevard Pigalle, 54. Complexion robuste; pas d'antécédents hémorrhagiques.

Le jour de son entrée, dans une secousse de sa voiture, il était tombé de son siége, les reins sur une des roues; sur le moment, la douleur fut assez vive.

30 mai. Aujourd'hui elle est nulle dans le repos et en l'absence de toute pression; elle ne se réveille que dans les mouvements qui retentissent à la région lombaire ou par le contact.

La région lombaire présente, à sa partie moyenne, une tuméfaction qui rappelle d'une manière frappante, par sa forme, la lentille d'un balancier dont l'épine serait la tige. Cette tuméfaction a 12 centimètres en tous sens; elle présente, un peu à gauche de son centre, une éraflure d'environ 3 centimètres de large. Pas d'ecchymose. Le bourrelet n'existe qu'à droite, où il est à peine marqué; pas d'inégalités appréciables sur la paroi profonde de la poche. Le ballottement est beaucoup moins prononcé que les cercles concentriques, et il ne se retrouve réellement qu'au moment où les cercles sont sur le point de s'effacer, quand la peau ébranlée va rentrer dans l'immobilité. Un symptôme très-accusé, le plus accusé, c'est la sensation de tension de la poche sous la pression brusque du doigt, ou, si l'on veut, la perception, avec le doigt, du choc produit sur la poche par le flux du liquide. La fluctuation proprement dite est difficile à constater, en raison de la trop petite quantité du liquide, et de la douleur qu'occasionne la pression, si l'on tente de l'emprisonner dans un coin du foyer. L'augmentation du relief dans les points déclives, suivant les changements de position, est également peu marquée, quoique très-réelle.

La crépitation sanguine que l'interne avait notée à l'entrée du blessé ne se retrouve pas aujourd'hui.—Vésicatoire volant avec compression élastique, sans ponction préalable; tisane d'arnica, 3 portions.

Le 31, je constate très-nettement la crépitation sanguine, et le doigt perçoit très-bien aussi le déplacement du caillot lui-même. Ces deux phénomènes n'existent que dans la partie inférieure de la poche, où j'avais d'abord cru la saisir hier.

Du reste, même état de la tumeur, sur laquelle, par oubli, rien n'a été appliqué. Une ecchymose non continue, de la grandeur d'une pièce de 5 francs, s'est montrée depuis hier dans le quart inférieur de la tumeur. Le vésicatoire et la compression sont appliqués.

2 juin. L'épanchement paraît diminué de moitié; il conserve d'ailleurs tous ses symptômes, mais ils sont moins prononcés. Le recollement, procédant de la circonférence, s'est fait dans une certaine étendue.

Le 4. Le recollement, suivant la même marche, a réduit le foyer à 3 centimètres en tous sens; plus de cercles concentriques, plus de tremblotements; la pression rapide du doigt ne détermine plus qu'une sorte de balancement de la peau, qui reprend lentement son niveau. La fluctuation proprement dite est devenue très-manifeste, la march

progressive des adhérences a emprisonné le liquide au centre; l'attitude n'a plus aucune influence sur la tumeur; encore quelque crépitation sanguine. — Deuxième vésicatoire volant.

Le 5. Diminution notable du liquide; la fluctuation est également moins sensible.

Le 6. Même état qu'hier, mais le malade s'est levé et a marché dans la journée.

Le 13, presque plus de liquide ni de fluctuation.

Le 14, troisième vésicatoire.

Le 15, cystite cantharidienne; disparition complète du liquide, quoique le malade se soit levé et qu'il ait marché.

Le 19, pas de reproduction du liquide. Il y a dans l'étendue du décollement, aujourd'hui effacé, comme un épaississement de la peau du sac, produit sans doute à la fois par la couche plastique qui a réuni le tégument à l'aponévrose, et par une sorte d'engorgement dû au vésicatoire.

Quelques jours après, le malade sortit définitivement guéri.

J'ai observé récemment un fait plus concluant encore: le décollement occupant toute la face antérieure de la cuisse, et au bout de vingt-quatre heures, il ne restait plus une goutte de liquide. Quelques jours plus tard, la sérosité s'est partiellement reproduite sous l'influence d'un érysipèle; mais cet accident ne détruit pas la signification du fait: il reste toujours établi que le vésicatoire et la compression élastique ont amené la résorption complète du liquide d'un vaste décollement, avec une merveilleuse rapidité (1).

Dans les cas précédents, la guérison a été aussi prompte que si l'on eût évacué le liquide. Est-ce à dire qu'on doive écarter la ponction du traitement des décollements traumatiques? Il faut bien le remarquer: tous ces succès, auxquels elle est restée étrangère, ne portaient que sur de très-petits épanchements; s'ils s'étaient élevés à un demi-litre, à un litre et au delà, il est douteux qu'on eût aussi bien réussi. Quoique l'expérience ne permette point encore de préciser la limite où la ponction devient nécessaire, on peut dire d'une manière générale qu'elle doit intervenir quand le liquide atteint des proportions un peu considérables, et à plus forte raison si la poche paraît menacée d'inflammation. Dans ce dernier cas, la ponction conjure le danger et fait tomber la douleur; dans tous, elle soulage l'absorption, en même temps qu'elle donne le dernier

(1) Voy. obs.

mot du diagnostic. Elle est d'ailleurs exempte d'accidents, si elle est bien faite.

Pour pratiquer la ponction, on emprisonne le liquide dans un coin de la poche; on tend ainsi la peau, qui devient plus facile à percer, et en l'éloignant de la paroi opposée du foyer, on augmente artificiellement la profondeur de l'épanchement, et l'on y plonge avec plus de sécurité le trois-quarts explorateur. A mesure que la sérosité s'écoule, il convient de faire exécuter à la canule un mouvement de retrait, afin que son extrémité reste constamment au sein de l'épanchement. Sans cette petite manœuvre, comme on a fait la ponction au point le plus déclive, l'extrémité de la canule finirait par dépasser en haut le niveau du liquide, et il cesserait de s'écouler avant son entier épuisement.

Si l'écoulement du liquide s'arrête, malgré le soin de maintenir constamment l'orifice de la canule au milieu de l'épanchement, on la débarrasse avec le poinçon, et l'écoulement reprend. Un point d'une importance capitale, c'est que la pression qu'on exerce sur le liquide pour en favoriser la sortie soit toujours uniforme; autrement il s'opérerait dans la poche un mouvement de soufflet qui y ferait entrer l'air.

La pénétration de l'air serait très-grave, si le foyer avait quelque étendue (1). Au début, cet accident m'est arrivé une fois, mais jamais depuis, et, grâce aux précautions que j'ai indiquées, je n'en crains plus le retour. Ces précautions sont bien simples, mais on me pardonnera d'y insister, tant elles sont essentielles: premièrement, maintenir constamment l'extrémité de la canule au sein de l'épanchement; deuxièmement, exercer sur l'épanchement une pression égale et continue, depuis le moment où l'on y plonge l'instrument jusqu'à celui où il en est retiré. De cette façon, il n'y a aucune tendance au vide, et rien n'appelle l'air dans le foyer.

La méthode de traitement qui consiste dans l'évacuation du liquide et dans l'application simultanée du vésicatoire volant et de la compression amène rapidement la résorption du liquide et l'effacement de la poche, sans que la suppuration s'en empare. C'est la règle; je n'ai vu que 4 fois chez 3 malades le pus se montrer, et

(1) N'ayant pas sous la main le petit trois-quarts, le trois-quarts explorateur, je m'étais servi du trois-quarts à hydrocèle, dont le calibre expose davantage à l'entrée de l'air.

toujours sous la même influence, celle d'un *érysipèle* qui était venu s'établir sur le foyer. Dans une longue épidémie d'érysipèles qui régnait à l'hôpital Necker, en 1861, cette complication s'est présentée presque en même temps chez deux malades et avec les mêmes suites. Chez une femme, un décollement de la partie postérieure et externe du haut de la cuisse gauche, qui était à peu près effacé, se reproduisit pour se remplir de pus; il fallut ouvrir, et le foyer fut lent à se fermer. Chez un homme, un vaste décollement, dont le liquide avait disparu en deux jours par l'application seule d'un vésicatoire aidé de la compression élastique, et qui semblait guéri, la peau envahie par l'érysipèle se souleva de nouveau, et cette fois par du pus. Une incision suivie d'une compression bien faite procure le recollement du foyer. L'érysipèle reparaît, et avec lui la répétition des mêmes accidents.

Voici ce fait, curieux sous un triple point de vue :

1° Des éraillures transversales de la peau retraçaient l'action de la roue et jusqu'à sa direction;

2° L'épanchement, sans ponction préalable, avait cédé avec une merveilleuse rapidité à un seul vésicatoire soutenu par la compression élastique;

3° Enfin les effets si fâcheux et si constants de l'érysipèle ont une grande importance pour le pronostic et la thérapeutique.

Obs. XXII. — *Décollement traumatique rapidement disparu sans pénétration et reproduit deux fois par un érysipèle; guérison.* — Le 15 novembre 1860, est entré dans mon service, à l'hôpital Necker, salle Saint-Pierre, n° 45, Pierre Gabin, âgé de 42 ans, charretier, demeurant au Point-du-Jour (route de Versailles).

Dans la nuit qui a précédé son entrée, une lourde voiture qu'il conduit l'a abattu, et l'une des roues l'a pris en dehors du genou droit et lui est passée sur toute la partie antérieure de la cuisse; la douleur a été assez vive pour l'empêcher de se relever seul.

A la première visite, la cuisse ne présente d'anormal qu'un gonflement vague encore très-modéré, et, un peu au-dessous de l'aine, dans l'étendue d'une carte à jouer, des gerçures traumatiques à disposition transversale et comprenant une grande partie de l'épaisseur de la peau. Elles étaient toutes remplies de sang et presque saignantes encore. Ces gerçures, évidemment dues à la traction verticale exercée par la roue sur la peau, m'ont fait chercher un décollement. J'ai d'abord constaté sur la partie antérieure externe de presque toute la hauteur de la cuisse la présence de caillots que le doigt reconnaissait parfaitement; ils

étaient multipliés, mous et s'écrasant facilement, donnant la crépitation caractéristique. En faisant mettre le malade à genoux, un gros relief se formait immédiatement au-dessus du genou, et fit voir qu'il y avait aussi de la sérosité, et même en assez grande abondance. En variant les attitudes de la cuisse, il était facile de constater les limites du décollement; il comprenait toute la moitié antérieure, et toute la hauteur de la cuisse, moins trois travers de doigt en haut et quatre en bas; impossibilité d'obtenir la fluctuation dans la tumeur qui se forme en obéissant à la pesanteur; tremblement très-marqué; déplacement du liquide, également très-marqué; sensation de tension à la percussion, cercles concentriques notables, bourrelet circonférenciel nul, insensibilité de la peau à une piqûre d'épingle dans toute l'étendue du décollement, toucher aboli dans une plus grande étendue encore.

Le lendemain 16, bourrelet circonférenciel très-marqué dans toute la limite externe du décollement, qui est le point le plus douloureux. Quant à l'aspect de la cuisse, le malade étant couché sur le dos, elle paraît seulement plus volumineuse et aplatie; rien ne fait d'ailleurs soupçonner la présence d'une collection ni le décollement; on remarque une ecchymose placée dans la région sus-trochantérienne et large comme la main; la quantité de liquide peut s'évaluer à un verre à bordeaux; le décollement n'est, du reste, sensible que sur la limite externe. — Chiendent, 3 pots; un bain.

Le 17, vésicatoire volant, avec la compression élastique.

Le 19, plus de trace de liquide, même quand le malade est à genoux.

Le 22, la sensibilité se rétablit, excepté dans un point assez limité, où il faut traverser le derme avec une épingle pour que le malade accuse un peu de douleur.

Les 24 et 25. En examinant le malade, la cuisse fléchie, l'attention est attirée par une sorte de gonflement de la région inguinale qui me fait soupçonner une certaine reproduction du liquide, disparu depuis le 19; en pressant sur le relief, il disparaît en soulevant la peau située plus bas dans l'étendue de deux travers de doigt.

Application d'un nouveau vésicatoire sur le relief, continuation de la compression élastique; diminution graduelle de l'épanchement, dont il reste, le 29, à peine une trace.

La reproduction du liquide a été reconnue par le relief d'abord, par le soulèvement de la peau déterminé par la pression de la main sur un autre point du foyer, par une sorte de balancement de cette peau en percutant sur le relief.

Le 30. Plus aucun vertige de liquide; engorgement indolent des ganglions inguinaux; trois ulcérations de la peau de la région inguinale, groupées en trépied et large d'environ une pièce d'un franc, les deux grandes, la petite, d'une pièce de 25 centimes.

1er décembre. Depuis hier, un érysipèle s'est développé dans l'aine

droite, remonte sur le bassin en descendant vers la partie antérieure de la cuisse dans une étendue de quatre doigts. En même temps, le liquide, dont il ne restait pas de trace, a reparu, dans l'espace de trois travers de doigt, au haut de la face antérieure de la cuisse, où on ne le retrouve qu'au balancement produit par la percussion. Je me trompe : il passe évidemment sous la masse engorgée des ganglions pour venir donner un choc à 4 centimètres au-dessus du ligament de Fallope, de sorte que le décollement s'est reproduit dans la largeur de la main.

J'ai dit un choc, car la véritable fluctuation est obscure, excepté quand on presse largement pour renvoyer dans un point la pression du liquide. — Compression modérée ; potages.

Le 3. L'érysipèle est descendu presque jusqu'au bas du décollement; il déborde sur les parties latérales en devant et en dehors ; il s'est également élevé, au-dessus du bassin, de deux travers de doigt ; la collection ne dépasse toujours pas la grandeur de la main, elle donne un balancement très-évident. J'ai cru entendre un léger gargouillement à la partie supérieure de la tumeur.

Le 4, l'érysipèle dépasse en bas le décollement, et s'élève en haut et en arrière jusqu'à la base de la poitrine; l'épanchement s'étend depuis la ligne verticale qui passe par le grand trochanter à la racine de la verge ; il semble qu'il est également augmenté en bas; le balancement est le même.

Le 5, l'érysipèle a gagné le scrotum.

Le 6. Insensibilité complète à la partie moyenne du décollement, sur une bande de la largeur de la main dans presque toute la hauteur et toute la largeur de son trajet, sauf un point, vers les tiers supérieur et interne; sphacèle de toute la partie inférieure du scrotum dans toute sa largeur. Le malade ne se plaint nullement de la cuisse, il ne souffre que du scrotum. L'érysipèle est descendu jusqu'au-dessous du genou et gagne un peu sur la base de la poitrine. Pouls assez lent, à peu près 80 pulsations ; insomnie ; la peau, piquée avec une épingle dans toute l'étendue du décollement, est insensible.

Le 7, l'érysipèle s'étend en ceinture au côté gauche, en passant sur le bas-ventre; on constate que le tact et la sensibilité à la douleur sont également abolis sur le décollement ; le liquide a augmenté, l'érysipèle est arrivé au pénis.

Le 8, l'épanchement commence à former un relief appréciable à l'œil; l'érysipèle tend à faire le tour du bassin et remonte toujours des deux côtés.

Le 10. L'érysipèle, complétement effacé au-dessous du genou, pâlit sur le tronc, mais il est encore assez vif sur la cuisse gauche; les eschares du scrotum tendent à s'éliminer; l'état général est bon.

Le 11, le liquide remonte jusqu'à la crête iliaque, le prépuce est sphacelé à la partie antérieure dans l'étendue d'une pièce de 2 francs;

le liquide descend en bas jusqu'au tiers inférieur de la cuisse ; on remarque une saillie, une bosse produite par l'épanchement, au-dessus du ligament de Fallope ; l'érysipèle est presque complétement disparu du côté droit.

Les 12 et 13, l'érysipèle commence à s'éteindre sur la cuisse.

Le 14, l'érysipèle est à peu près disparu, la sensibilité est revenue dans presque toutes les parties décollées, l'épanchement se prononce de plus en plus, la fluctuation est très-nette au niveau du tiers supérieur de la cuisse.

Le 15, l'érysipèle est disparu complétement ; la collection liquide, et probablement purulente, augmente. Une ponction est jugée nécessaire ; elle est pratiquée avec le trois-quarts par l'interne dans mon absence ; elle laisse s'écouler 120 grammes de pus, couleur chocolat, qui exhale une odeur de gaz sulfhydrique.

Le 10, même état.

Le 17, je pratique une incision à la partie la plus déclive de la poche ; cette incision donne issue à 400 gr. d'un pus fétide. — Pansement à plat avec compression modérée.

Le 18. La cuisse est complétement dégorgée, le pus continue à couler assez abondamment ; on remarque au sacrum une eschare et un décollement consécutif assez considérable.

Les 19, 20 et 21, pas de changement ; l'eschare du sacrum est pansée avec du quinquina et lavée avec du vin aromatique.

Les 26, 27, 28 et 29. Il n'y a pas de changement notable dans les lésions locales ; cependant l'état général s'améliore, l'appétit augmente, la suppuration diminue, le scrotum prend un bon aspect.

Cette tendance à la guérison va augmentant jusqu'au 20 janvier, époque où de nouveaux accidents se manifestent.

20 janvier. Toute suppuration est disparue, les plaies suite des incisions précédemment pratiquées entièrement cicatrisées, la peau recollée, quand le malade quitte la salle pour aller au jardin ; il a froid, des frissons se manifestent ; il perd l'appétit.

Le 22, une rougeur érysipélateuse a envahi les deux tiers antérieurs de la cuisse depuis l'épine iliaque antérieure jusqu'aux condyles. Le malade se plaint d'avoir eu des élancements dans cette partie.

Le 23 ; on perçoit très-bien la fluctuation dans le trajet envahi par l'érysipèle. Deux incisions sont pratiquées ; elles comprennent la peau et le tissu cellulaire sous-cutané ; elles sont faites l'une en dedans, l'autre en dehors, au niveau des deux trochanters ; elles donnent lieu à l'écoulement d'environ 1 litre et demi de pus couleur chocolat.

Les 24, 25 et 26, les incisions précédentes, maintenues ouvertes à l'aide de mèches, laissent couler une certaine quantité de pus de bonne qualité. Je prescris un pansement avec compression. Pour faciliter cette compression, au niveau du pubis on emploie un bandage herniaire.

droite, remonte sur le bassin en descendant [illegible] augmente chaque
de la cuisse dans une étendue de quatre d[illegible] diminue. — Conti-
quide, dont il ne restait pas de trace, a [illegible]
travers de doigt, au haut de la face a[illegible] n, les incisions sont
le retrouve qu'au balancement p[illegible] ort entièrement guéri
trompe : il passe évidemment so[illegible]
pour venir donner un choc à 4 [illegible] éri s'est produit deux
Fallope, de sorte que le décolle[illegible] ysipèle.
la main.

J'ai dit un choc, car la [illegible] s allons donner un second
quand on presse largemen[illegible] ysipélateuse, suivie des mêmes
liquide. — Compression [illegible]

Le 3. L'érysipèle est [illegible]
il déborde sur les par[illegible] de la région lombaire ; érysipèle ; reproduc-
lement élevé, au-de[illegible] tobre 1861, est entré à l'hôpital Necker, dans
tion ne dépasse t[illegible] Lavallée, salle Saint-Pierre, n° 46, le nommé
balancement tr[illegible], âgé de 50 ans, charretier, demeurant rue de Vau-
la partie supér[illegible] à Ligneville, département des Vosges.

Le 4, l'ér[illegible] qui est d'une constitution ordinaire, raconte que la veille,
en arrière [illegible] son tombereau, il a été atteint dans la région lombaire
la ligne v[illegible] d'un omnibus qui venait derrière lui et qui l'a renversé
verge ; [illegible] fois passer sur lui. Le lendemain, on constate qu'il existe à
est le [illegible] de la région lombaire et de la région sacrée, dans une étendue
L[illegible] de la largeur de la main, une tuméfaction si peu prononcée que l'on
[illegible] obligé de comparer la région lombaire du malade avec la même ré-
[illegible]gion chez un autre malade. Dans les changements d'attitude, on saisit
parfaitement un mouvement d'ondulation. Si on fait coucher le
malade sur un côté, on voit le liquide venir former une tumeur sur
le côté déclive. Il est impossible de percevoir la fluctuation sans re-
fouler le liquide dans un coin de la poche ; la sensation de tension de
la poche par la compression brusque de sa paroi externe manquait
encore par l'insuffisance du liquide.

Les jours suivants, les phénomènes se sont développés de plus en plus
avec la tumeur, et malgré la compression élastique, moyen qu'on avait
d'abord essayé seul, Vers le huitième jour de l'entrée du malade à l'hô-
pital, on a appliqué un vésicatoire volant. Sous l'influence de la com-
pression et du vésicatoire combinés, l'épanchement avait complétement
disparu le 3 novembre, et le malade était sur le point de sortir guéri,
lorsqu'un érysipèle s'est déclaré sur les limites du vésicatoire et sur la
tumeur elle-même. La compression fut suspendue.

Le 9, M. Morel-Lavallée était très-surpris que, sous l'influence de
l'érysipèle, le liquide ne se fût pas reproduit ; mais aujourd'hui l'é-
panchement est aussi considérable qu'il l'ait jamais été. On se borne à
la compression élastique.

Le 12, le liquide a un peu diminué.

est toujours en quantité suffisante pour se porter
'ie de la poche correspondant au côté sur lequel

, s'accumule dans la poche; la tension est
'on est continuée.
'i le matin, sur sa demande, dans

in dans le service; il occupe le
oint que le tremblotement est pres-
e réveille que sous l'action d'une pres-

reconnaître la nature du liquide contenu dans
sûrement la thérapeutique, une ponction explora-
, il s'écoule un pus phlegmoneux sans mélange de cail-
cision a été faite transversalement et de chaque côté de la
, sur ses bords, de manière à faciliter l'écoulement aussi bien
le décubitus dorsal que dans le décubitus latéral. Une mèche plate
introduite dans les incisions, et une douce compression élastique
exercée sur la tumeur.
Le 26, il sort par les deux plaies un pus séreux abondant,
bien de nouveau jusqu'au 30.
Le 30, la suppuration diminue, et le recollement se fait.
décembre, il ne sort plus de pus sous la pression.
Le 15, le recollement est complétement achevé.
Le 23, le malade sort guéri.

L'érysipèle qui se montre sur un épanchement en voie de résorp-
n détermine également l'inflammation purulente du foyer.
ous n'en avons rencontré qu'un exemple; mais n'est-il pas à
indre que la même cause n'ait toujours le même effet?
Cette observation, remarquable d'ailleurs par les retours répétés
l'érysipèle, doit trouver sa place ici.

Obs. XXIV. — *Décollement de la peau de la région trochantérienne; épanchement en voie de résorption; érysipèle; suppuration du foyer; incision. Guérison.* — Le 2 avril 1861, est entrée dans mon service, à l'hôpital Necker, salle Sainte-Marie, n° 6, Marguerite Camus, âgée de 30 ans, domestique à Nogent-sur-Marne; constitution ordinaire avec embonpoint sensible.

Le jour même, cette fille avait été renversée par une voiture vide allant au grand trot; c'était une voiture de boucher. Une des roues lui était passée sur la cuisse gauche, le long de la face externe: douleur vive, impossibilité de se relever.

Le lendemain, à la visite, je trouve à la région trochantérienne un

Les 27, 28 et 29, l'état général s'améliore, l'appétit augmente chaque jour, le malade reprend des forces et la suppuration diminue. — Continuation du pansement avec la compression élastique.

5, 6, 7 et 8 février. Continuation de l'amélioration, les incisions sont presque complétement cicatrisées, et le malade sort entièrement guéri le 25 février.

Ainsi le fait de la désunion d'un foyer guéri s'est produit deux fois chez ce malade par l'influence de l'érysipèle.

A raison de son importance, nous allons donner un second exemple de cette complication érysipélateuse, suivie des mêmes effets.

Obs. XXIII. — *Décollement de la région lombaire ; érysipèle ; reproduction du liquide.* — Le 15 octobre 1861, est entré à l'hôpital Necker, dans le service de M. Morel-Lavallée, salle Saint-Pierre, n° 46, le nommé Garillon (Napoléon), âgé de 50 ans, charretier, demeurant rue de Vaugirard, 232, né à Ligneville, département des Vosges.

Ce malade, qui est d'une constitution ordinaire, raconte que la veille, en conduisant son tombereau, il a été atteint dans la région lombaire par la roue d'un omnibus qui venait derrière lui et qui l'a renversé sans toutefois passer sur lui. Le lendemain, on constate qu'il existe à l'union de la région lombaire et de la région sacrée, dans une étendue de la largeur de la main, une tuméfaction si peu prononcée que l'on est obligé de comparer la région lombaire du malade avec la même région chez un autre malade. Dans les changements d'attitude, on saisit parfaitement un mouvement d'ondulation. Si on fait coucher le malade sur un côté, on voit le liquide venir former une tumeur sur le côté déclive. Il est impossible de percevoir la fluctuation sans refouler le liquide dans un coin de la poche ; la sensation de tension de la poche par la compression brusque de sa paroi externe manquait encore par l'insuffisance du liquide.

Les jours suivants, les phénomènes se sont développés de plus en plus avec la tumeur, et malgré la compression élastique, moyen qu'on avait d'abord essayé seul. Vers le huitième jour de l'entrée du malade à l'hôpital, on a appliqué un vésicatoire volant. Sous l'influence de la compression et du vésicatoire combinés, l'épanchement avait complétement disparu le 3 novembre, et le malade était sur le point de sortir guéri, lorsqu'un érysipèle s'est déclaré sur les limites du vésicatoire et sur la tumeur elle-même. La compression fut suspendue.

Le 9, M. Morel-Lavallée était très-surpris que, sous l'influence de l'érysipèle, le liquide ne se fût pas reproduit ; mais aujourd'hui l'épanchement est aussi considérable qu'il l'ait jamais été. On se borne à la compression élastique.

Le 12, le liquide a un peu diminué.

Le 14, le liquide est toujours en quantité suffisante pour se porter visiblement dans la partie de la poche correspondant au côté sur lequel le malade est couché.

Le 15. Le liquide augmente, s'accumule dans la poche; la tension est très-prononcée. — La compression est continuée.

Le lendemain le blessé est parti le matin, sur sa demande, dans l'état précédent.

Le 23, le malade est rentré ce matin dans le service; il occupe le lit n° 13. La poche est remplie au point que le tremblotement est presque insensible. La douleur ne se réveille que sous l'action d'une pression un peu forte.

Le 24, dans le but de reconnaître la nature du liquide contenu dans la poche, et établir sûrement la thérapeutique, une ponction exploratrice est faite, et il s'écoule un pus phlegmoneux sans mélange de caillots. Une incision a été faite transversalement et de chaque côté de la poche, sur ses bords, de manière à faciliter l'écoulement aussi bien dans le décubitus dorsal que dans le décubitus latéral. Une mèche plate est introduite dans les incisions, et une douce compression élastique est exercée sur la tumeur.

Le 26, il sort par les deux plaies un pus séreux abondant.

Rien de nouveau jusqu'au 30.

Le 30, la suppuration diminue, et le recollement se fait.

3 décembre, il ne sort plus de pus sous la pression.

Le 15, le recollement est complétement achevé.

Le 23, le malade sort guéri.

L'érysipèle qui se montre sur un épanchement en voie de résorption détermine également l'inflammation purulente du foyer. Nous n'en avons rencontré qu'un exemple; mais n'est-il pas à craindre que la même cause n'ait toujours le même effet?

Cette observation, remarquable d'ailleurs par les retours répétés de l'érysipèle, doit trouver sa place ici.

Obs. XXIV. — *Décollement de la peau de la région trochantérienne; épanchement en voie de résorption; érysipèle; suppuration du foyer; incision. Guérison.* — Le 2 avril 1861, est entrée dans mon service, à l'hôpital Necker, salle Sainte-Marie, n° 6, Marguerite Camus, âgée de 30 ans, domestique à Nogent-sur-Marne; constitution ordinaire avec embonpoint sensible.

Le jour même, cette fille avait été renversée par une voiture vide allant au grand trot; c'était une voiture de boucher. Une des roues lui était passée sur la cuisse gauche, le long de la face externe: douleur vive, impossibilité de se relever.

Le lendemain, à la visite, je trouve à la région trochantérienne un

décollement de la largeur de la main. Il n'est perceptible à la vue, comme au toucher, que lorsque la pesanteur ou la pression de la main rassemble le liquide dans un coin de la poche; hors cette dernière condition, pas de fluctuation; tremblotement, cercles concentriques, sensation de tension de la poche par le refoulement brusque du liquide vers la circonférence; pas de bourrelet, pas de crépitation sanguine; ecchymose descendant depuis le grand trochanter jusqu'au genou; peau saine d'ailleurs.

Il y avait des érysipèles dans nos salles; je reste huit jours sans rien tenter. Pendant ce temps, l'épanchement n'augmente pas sensiblement.

Le 10, le déclin de l'épidémie, et surtout l'impatience de la malade, que la douleur empêchait de mouvoir son membre, me déterminent à prescrire un vésicatoire volant et la compression élastique.

L'épanchement était en voie de résorption, lorsque, le 19, un frisson, l'engorgement subit des ganglions inguinaux, et une légère teinte rouge de la surface du vésicatoire, annoncent l'apparition d'un érysipèle. — On cesse la compression et on donne l'émétique à la manière de Desault.

Le 20, l'érysipèle se prononce et s'étend à la fesse correspondante, en même temps qu'il envoie au pli de l'aine une traînée angioleucique.

Le 22. En trois jours, la poche s'est remplie; les symptômes de l'épanchement spécial ont disparu pour faire place à ceux d'une collection ordinaire de liquide, d'un abcès; la fluctuation est très-marquée.

Dans la pensée qu'il s'agissait bien, en effet, de la suppuration du foyer, je fais une ponction exploratrice avec un bistouri effilé. Il s'écoule d'abord une abondante sérosité, sur laquelle surnage une multitude de globules graisseux; puis le pus, en quantité médiocre, sort le dernier du fond du foyer. Ce n'est pas la première fois que je constate que la densité étage les liquides dans le foyer comme dans l'éprouvette. J'agrandis largement l'ouverture, et prescris un cataplasme.

Le 23. Le foyer suppure, ses bords sont renversés en dehors; dans ce point, la rougeur érysipélateuse a disparu ainsi que la traînée d'angioleucite qui en partait; la coloration morbide de la fesse a pâli; les symptômes fébriles n'existent plus, et l'appétit se réveille. — Bouillons, cataplasmes.

Le 26. L'érysipèle reparaît sur le foyer, ainsi que la traînée d'angioleucite; la fesse est également redevenue rouge.

La plaie, qui est restée ouverte, ne fournit plus que quelques gouttes de sérosité. — 10 centigr. d'émétique dans 1 litre de bouillon aux herbes.

Du 27 avril au 3 mai, tout alla bien et l'érysipèle paraissait encore une fois guéri, quand il se remontra une troisième fois, mais à la fesse droite, accompagné d'une adénite inguinale et d'une rétention d'urine, qui nécessita le cathétérisme.

Le 6, il occupait toute la face postérieure de la cuisse droite; au côté gauche, il n'en restait plus de trace.

La suppuration, qui n'a pas été, depuis l'ouverture du foyer, sensiblement influencée par cette complication répétée, est presque tarie.

Constipation. — Eau de Sedlitz.

Le 7. La plaie est guérie, ainsi que l'érysipèle; les urines ont repris leur cours naturel; l'état général est bon, les forces reviennent.

La santé se rétablit entièrement, et la malade allait sortir quand, le 17 mai, elle fut prise d'une variole, qu'elle gagna sans doute d'une malade couchée près d'elle, et fut encore retenue à l'hôpital jusqu'au 2 juin.

L'érysipèle qui se développe sur le foyer en détermine l'inflammation suppurative ;

Développé sur le foyer, après son effacement et sa guérison encore récente, il en désunit les parois par l'inflammation suppurative, et reproduit le décollement; le pus recreuse le foyer.

Si l'érysipèle se montrait non plus sur le foyer, mais dans une autre région, conserverait-il ici sa fâcheuse influence?

Un érysipèle éloigné entrave quelquefois la consolidation d'une fracture ou détruit même un cal déjà avancé, mais je doute qu'il ait, à distance, sur un décollement réuni le même retentissement. Ce n'est qu'une espérance ; à l'observation seule il appartient de prononcer.

Quoi qu'il en soit, un érysipèle qui amène la suppuration d'un décollement est une complication dont la gravité se mesure sur l'étendue du foyer ; à peine sérieuse, s'il est circonscrit, — terrible, s'il est considerable.

L'évacuation du liquide, suivie de l'application simultanée du vésicatoire volant et de la compression élastique, telle est la méthode.

Cette méthode réussit généralement, je dirais constamment, si je devais m'en rapporter aux résultats qu'elle m'a donnés jusqu'ici ; ce n'est que depuis la publication de mon premier mémoire que je l'ai établie, et le nombre des succès, comme celui des faits, s'élève déjà à 26.

Je ne l'ai encore employée que dans des cas récents ; en voici un cependant où l'accident datait de treize jours : la guérison n'en a pas été moins rapide, elle l'a même été remarquablement, car il a suffi d'une ponction et d'un seul vésicatoire volant, avec quelques jours de compression élastique.

Obs. XXV. — *Décollement causé par une roue de voiture, et datant de treize jours, guéri rapidement par une seule ponction et un seul vésicatoire volant, avec la compression élastique.* — Le 25 janvier 1862, est entré, au n° 25 de mon pavillon, à l'hôpital Beaujon, Louis François, âgé de 48 ans, cartonnier, rue de Laborde, 48; complexion ordinaire.

Treize jours auparavant, il avait été renversé par une roue de voiture qui lui avait passé sur la cuisse droite. La douleur avait été vive sur le moment, et les mouvements du membre impossibles pendant quelques jours; mais bientôt ces symptômes disparurent, et le blessé aurait oublié son accident s'il ne s'était pas aperçu d'une tumeur qui s'était formée à la cuisse.

A son entrée, cette tumeur, siégeant au-dessous du grand trochanter, offrait en tous sens 10 centimètres d'étendue, et un relief assez marqué quand le malade était debout; c'est dans cette attitude qu'il l'avait découverte; elle ne devenait sensible que par l'action de la pesanteur, en se prononçant dans les points déclives. Du reste, tous les signes que j'ai trop souvent décrits pour y revenir ici; point de crépitation sanguine; absence de douleur, même à la pression; nulle trace de lésion aux téguments.

27 janvier. Je vide la poche avec le trois-quarts explorateur; et aussitôt, une mouche de diachylon posée sur la piqûre, on applique un large vésicatoire volant et la compression élastique.

Le liquide, qui ne remplit guère que le tube qui sert à l'examen des urines, est transparent avec une légère teinte rouge.

Le lendemain, la colonne liquide était, comme à l'ordinaire, séparée en trois portions inégales: la supérieure, extrêmement mince, réduite en quelque sorte à une surface, était composée de globules graisseux; la deuxième, de sérosité citrine, et la troisième, rougeâtre, n'était qu'un petit dépôt mou de globules sanguins déformés.

C'est ainsi que j'en jugeai à première vue, et c'est aussi ce que trouva M. Gubler, qui voulut bien soumettre ce liquide au microscope. Notre savant collègue y nota en outre quelques globules purulents, ou peut-être quelques globules blancs du sang, ce qui me semble plus probable, aucun symptôme inflammatoire ne s'étant présenté.

Le lendemain, la poche paraît vide comme après la ponction, et la peau déjà recollée.

Cet état s'est maintenu les jours suivants, et le malade sort le 3 février, aussi vite guéri de son épanchement que de son vésicatoire.

Mais, si ce décollement n'était pas tout à fait récent, on ne saurait dire non plus qu'il fût ancien, en ce sens que l'épanchement eût eu le temps de s'enkyster.

Lorsqu'au bout d'un ou de plusieurs mois, le foyer a dû se revê-

tir d'une membrane adventive, les chances ne sont sans doute plus aussi favorables. Il conviendrait cependant encore d'essayer le traitement précédent; si l'on échouait, on aurait recours à l'injection iodée, à laquelle on doit déjà une guérison (1); dès que la réaction serait tombée, la compression élastique retrouverait ici tous ses avantages. Si la suppuration s'emparait de la poche, on se comporterait comme dans les cas où un érysipèle a amené cette complication.

Si l'inflammation venait à éclater dans le foyer, soit primitivement, ce que je n'ai encore vu que dans les décollements énormes (2) ou compliqués de plaie pénétrante (3), ou d'érysipèle (4); soit consécutivement à la thérapeutique instituée, ce dont je n'ai été témoin que dans des cas où il y avait pénétration d'air (5), et dans un autre où la ponction avait été faite avec un bistouri étroit par la méthode sous-cutanée (6).

En présence d'une inflammation primitive, que conviendrait-il de faire ?

Il y a là un écueil qu'il importe de signaler!

La marche de l'affection présente dans quelques cas, 1 fois sur 15 environ, un incident très-insidieux. Je l'ai déjà signalé; ma première observation en était un remarquable exemple (7). C'est tout le cortége, et le cortége menaçant de l'invasion d'une inflammation suppurative : douleur vive, augmentation rapide du liquide — qui ne va pourtant jamais jusqu'à remplir le foyer —, fièvre, agitation ; on croit à du pus, et c'est cette crainte qui, chez mon premier blessé, m'a mis le trois-quarts à la main; j'ai eu bien de la peine encore, dans un dernier cas, à me défendre de cette appréhension, et il ne sortit à la ponction que de la sérosité. Dans l'un de ces cas, le foyer était intact; dans l'autre, une ponction avait été pratiquée avec le trois-quarts explorateur, mais sans pénétration d'air. Du reste, après l'évacuation du liquide, tout cet orage s'apaise immédiatement, et si la ponction n'a pas donné issue à du pus, elle semble en avoir prévenu la formation. Le soulagement est ici d'autant plus digne d'attention, que la poche n'était pas tendue, puisqu'elle n'était pas même remplie.

---

(1) Voy. mon 1er mémoire. — (2) Obs. 4. — (3) Voy. p. 327. — (4) Obs. 22, 23, 24. — (5, 6 et 7) Voy. mon 1er mémoire.

De cette variété dans la marche de l'épanchement, il ressort un précepte important, c'est qu'alors même que tout semble annoncer la suppuration du foyer, il ne faut l'ouvrir largement qu'après que la ponction exploratrice y a constaté la présence du pus; autrement on s'exposerait à provoquer une inflammation redoutable dans un décollement qui devait céder à des moyens très-simples.

Je vais rapporter un nouveau fait, bien propre à mettre le chirurgien en garde contre un pareil danger.

Obs. XXVI. — Le 2 août 1862, est entré dans mon service, à l'hôpital Beaujon, 2e pavillon, n° 51, A. Witte, âgé de 52 ans, domestique, rue de la Croix, 4. C'est un homme d'une constitution ordinaire, sans antécédents hémorrhagiques.

Le jour même de son entrée, il avait été renversé par un omnibus dont une des roues lui était passée obliquement sur le bras et la cuisse du côté droit. Il n'y avait au bras que quelques contusions insignifiantes; mais, à un mouvement imperceptible que fit le malade au moment où on le découvrait, j'aperçus à la partie supérieure et externe de la cuisse un léger tremblotement. Le diagnostic était porté : il s'agissait d'un décollement. Il avait la grandeur de la main et contenait si peu de liquide, que c'est à peine si la peau était soulevée. Le malade était dans le décubitus dorsal; il suffit de lui faire fléchir la jambe pour que le liquide retombât dans la partie supérieure de la poche, actuellement la plus déclive; il y avait de plus tous les autres symptômes : tremblotement, choc de tension sous une pression brusque, cercles concentriques, bourrelet; rien n'y manquait, pas même l'éraflure des téguments.

Comme la douleur était très-vive et les mouvements presque impossibles, je me bornai d'abord aux cataplasmes. — Tisane d'arnica, 2 portions.

En quelques jours, la douleur se dissipa, mais l'épanchement augmentait.

Le 6, je pratique une ponction avec le trois-quarts explorateur; je recueille trois petites éprouvettes de sérosité assez fortement sanguinolente, contenant en volume un dixième de globules sanguins déformés, des traces de fibrine et pas sensiblement de graisse. Il resta un peu de liquide dans la poche.—Vésicatoire volant, compression élastique.

Le 13. L'épanchement s'est reformé, avec une douleur vive, de la fièvre, de l'agitation; le foyer n'est pourtant pas rempli. Dans la crainte qu'une inflammation suppurative n'ait envahi la poche ou ne soit imminente, je fais une seconde ponction qui donne issue à la même quantité du même liquide. Soulagement immédiat et très-prononcé. — Deuxième vésicatoire volant, compression élastique.

2. Le liquide s'est reproduit rapidement avec les mêmes symptômes d'irritation. Troisième ponction avec un résultat analogue au pré-

cédent, si ce n'est que la sérosité ne s'élevait qu'à deux éprouvettes et demie, et que l'évacuation fut complète. — Troisième vésicatoire volant, compression élastique.

Le 29. Il ne s'est pas remontré de liquide; une sorte d'engorgement, qui s'était établi (peut-être en partie sous l'influence des vésicatoires répétés) dans la paroi externe du foyer, s'est fondu, excepté au centre, dans l'étendue d'une pièce de 5 francs.

Le 1er septembre, le malade sort guéri, avec le conseil de continuer le repos et la compression une semaine encore.

Si, à la première alerte, on avait fendu le foyer, que serait-il advenu!

Mais, primitive ou secondaire, si l'inflammation s'annonce par des signes non équivoques, quelle marche suivre alors? Combattre d'abord l'inflammation par des sangsues; si nonobstant la suppuration se manifeste, on pratique au point le plus déclive de la poche une incision, où l'on place une mèche, si c'est nécessaire, et l'on fait la compression élastique sur le reste du décollement. La longueur de la suppuration, le croupissement du pus, pourraient seuls justifier de larges débridements.

Les *décollements énormes,* dont l'étendue est déjà une complication et l'une des plus redoutables, offrent deux indications spéciales : dissiper la stupeur, conséquence ordinaire de ces grandes lésions, et attaquer l'inflammation du foyer, si elle se montre.

Les *décollements compliqués de plaie pénétrante* exigent, selon nous, le traitement suivant :

1° On tâche de ramener le décollement à l'état de simplicité en fermant la plaie par une réunion immédiate. Une précaution essentielle alors, c'est d'éloigner le liquide de la plaie, de l'empêcher ainsi de s'interposer à ses lèvres et d'en détacher ainsi la lymphe plastique. Pour cela, il suffit de donner à la plaie une position élevée; le liquide l'abandonne en se portant dans les points déclives. On réunit ensuite avec de la baudruche gommée ou avec du diachylon.

2° Si la réunion a manqué, ce qui sera sans doute malheureusement la règle, il ne reste plus qu'à mettre la plaie dans une situation déclive, afin qu'elle livre passage à la sérosité à mesure qu'elle se reproduit. Dans le cas où cette condition de déclivité serait impossible à remplir, on serait obligé d'y suppléer par

une contre-ouverture étroite, favorablement placée pour l'écoulement du liquide; on appliquerait ensuite une compression élastique et même un vésicatoire volant sur la poche, afin d'en obtenir l'effacement.

Lorsque la chute d'une *escharo* vient à ouvrir le foyer, on doit s'efforcer, par les mêmes procédés, d'entretenir l'issue du liquide et d'amener le recollement de la peau.

Un *érysipèle* intercurrent vient-il s'établir sur le foyer, encore occupé par de la sérosité ou récemment effacé, et le transformer en un abcès : il faut alors traiter le décollement comme un abcès, et l'ouvrir. On a eu soin, dès que l'érysipèle s'est annoncé, de suspendre la compression.

S'il s'agit d'un foyer circonscrit, on peut l'ouvrir dans toute sa largeur ou seulement dans le point le plus déclive; dans ce cas, tout réussit. Mais, si la poche est de moyenne dimension, à plus forte raison si elle offre une étendue considérable, les grandes incisions deviennent inopportunes et même dangereuses; il est bien préférable de pratiquer une ouverture de quelques centimètres sur le point le plus déclive.

Le déplacement du point déclive dans les changements d'attitude du malade, le refoulement du pus par le poids du corps ou du membre, ou par l'action d'un bandage en deux directions opposées, peuvent indiquer une double ouverture. Par exemple, dans un décollement suppuré de la région lombaire, si, dans le décubitus dorsal, le liquide se porte, sous le poids du corps, vers tous les points de la circonférence du foyer, dans le décubitus latéral, la pesanteur l'entraîne de l'un ou de l'autre côté : incision bilatérale. Comme, dans la position verticale ou assise, ou même couchée, le pus gagne le bas de la poche, les deux incisions, pratiquées l'une sur le bord droit et l'autre sur le bord gauche de cette poche, doivent être verticales. Nous avons ainsi obtenu un remarquable succès (1). Mais il se peut que la situation défavorable du décollement, sa disposition infarctueuse, sa profondeur, exigent des incisions larges et multipliées. C'est ainsi que récemment je me suis trouvé dans cette nécessité pour deux cas où le décollement, produit par une roue de voiture, siégeait à la partie inférieure du bras, et allait pres-

(1) Voyez obs. 23.

qu'au périoste, sinon jusqu'à l'os lui-même. Dans ces deux cas presque identiques, une plaie contuse ouvrait le foyer, dont la suppuration n'a pas tardé à s'emparer. Des débridements étendus, aidés de la compression, ont facilité l'écoulement du pus et amené la guérison.

Je me suis borné à citer ces faits, ainsi que plusieurs autres, dans la crainte de dépasser la mesure que je me suis imposée.

Lorsqu'on a largement ouvert le foyer, on se borne à le recouvrir d'un cataplasme. Mais, si l'on préfère, comme nous, les petites incisions au point déclive, après l'évacuation du liquide, on applique la compression avec un linge en plusieurs doubles, soutenu par une ceinture élastique à boucles.

Si la suppuration s'est développée sous l'influence d'un érysipèle, tant que l'érysipèle n'est pas entièrement éteint, la compression doit être très-modérée, et seulement suffisante pour maintenir en contact les parois du foyer. On comprend toute la supériorité du bandage élastique, qui serre constamment au degré voulu, sans jamais se relâcher.

Le temps que mettent à s'effacer ces décollements suppurés dépend de leur étendue, ainsi que de la ténacité et des retours de l'érysipèle, quand la suppuration reconnaît cette cause.

Nous avons dit les circonstances qui pouvaient exiger de larges débridements.

Terminons par un précepte dont il n'est pas besoin de faire ressortir l'importance. Un décollement siégeant sur un membre peut, comme nous l'avons vu, s'accompagner de lésions qui nécessitent l'amputation. Il faut alors reconnaître rigoureusement, aux signes que nous avons indiqués, les limites supérieures du décollement, afin, s'il est possible, de porter le couteau au-dessus, et d'éviter la gangrène des téguments du moignon.

## RÉSUMÉ.

Dans mon premier mémoire, j'avais commencé l'étude des DÉCOLLEMENTS TRAUMATIQUES, et jeté les bases de leur histoire. Aujourd'hui cette histoire me paraît achevée, tous ses points fixés, notamment les plus importants de tous, le diagnostic et le traitement. Je la résume tout entière dans ce résumé de mon second mémoire.

Causes et mécanisme. — Ce n'est ni une pression ni un choc direct qui figurent ici ; un choc ou une pression directe produisent la contusion de la peau et non son décollement. Mais un corps vulnérant à large surface, prenant les téguments dans une direction oblique ou tangentielle, les entraîne avec lui et rompt les liens qui les attachent à l'aponévrose. Les roues de voiture jouent ici un rôle tout spécial ; dans leur mouvement de rotation, elles attirent la peau sous leur bande avec une puissance irrésistible. C'est à ce point que le passage d'une roue sur un membre annonce presque infailliblement un décollement, comme un décollement établit en quelque sorte l'action d'une roue. J'ai vu un cas où la peau prise sous la roue, dans le sens de la longueur de la cuisse, se décolla depuis le genou jusqu'à l'aine, puis résista ; des gerçures transversales sillonnaient irrégulièrement sa surface, comme celles d'un cuir près de se rompre sous un excès de tension. Le mécanisme du décollement était écrit sur cette membrane.

Caractères anatomiques. — Tantôt ces foyers n'ont que quelques travers de doigt de large, tantôt ils offrent des dimensions effrayantes, et comprennent, par exemple, toute la peau de la moitié d'un membre ou même d'un membre tout entier. Dans plus d'une de mes observations, la peau de la jambe était toute décollée depuis le genou jusqu'aux malléoles, et rappelait, qu'on me passe le mot, une tige de botte. J'ai aussi rencontré des décollements étendus à tous les téguments du membre inférieur, depuis le pied jusqu'à la crête iliaque ; la peau ressemblait à un étui enveloppant le membre ou à la tige de botte du chasseur au marais.

La moyenne du diamètre de ces poches est de 20 à 30 centimètres.

Leur surface interne présente, à l'état récent, l'aspect d'une déchirure du tissu cellulaire, mais avec une remarquable disposition : des filaments nacrés, très-fins, qui semblent détachés de l'aponévrose, traversent irrégulièrement le foyer, aux parois opposées duquel leurs extrémités restent fixées.

Le décollement ne se produit que par la rupture simultanée des vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques, que la peau reçoit des couches profondes ; — sans compter la déchirure du tissu cellulaire. Il semblerait que de ces milliers d'orifices béants, les liquides dussent sourdre abondamment. C'est tout le contraire; aucun épan-

chement n'est plus lent à se former, aucun n'est plus minime; il peut même être absolument nul, au moins pendant quelque temps. Ordinairement un liquide occupe la caverne, mais il ne la remplit jamais; la quantité en est en général très-petite, quelquefois imperceptible, — même au bout de plusieurs semaines. Plusieurs jours après l'accident, j'en ai trouvé à peine 50 grammes dans une cavité qui pouvait en contenir plus de 10 litres, puisqu'elle était constituée par toute la peau du membre inférieur. Cette disproportion de la poche et du liquide est un des principaux caractères des décollements. Ce qui explique cette disproportion, c'est sans doute la difficulté avec laquelle les extrémités étirées et froissées des vaisseaux rompus laissent échapper le liquide.

On aurait supposé que ce liquide devait être du sang; le plus souvent c'est de la sérosité, tantôt limpide comme de l'eau, tantôt plus ou moins rougie par quelques globules sanguins déformés. Exceptionnellement, très-rarement l'abondance des globules sanguins donne au liquide l'apparence du sang. Il y a, en général, une quantité variable et quelquefois très-notable de globules graisseux qui surnagent. Mais le plus important des caractères de ce liquide est là où il n'existe jamais pour les autres collections, dans sa quantité. On pourrait presque définir les décollements : des foyers qui ne se remplissent jamais.

Symptômes. — Les autres épanchements qui se forment au sein des tissus s'y creusent leur poche, la tendent et la développent par leur accumulation; celui-ci trouve sa poche toute préparée, et, comme la source, quoique multiple, du liquide donne peu, il se répand et se perd dans une vaste caverne.

C'est de l'exiguïté de l'épanchement que dérivent la plupart des symptômes. La tumeur est étalée; souvent même elle ressemble à une simple tuméfaction, imperceptible pour un œil inexpérimenté. La tumeur apparaît dans les points déclives et se déplace dans les changements d'attitude; elle tremble à la percussion, elle ondule même quelquefois sous le souffle de l'observateur. Un choc rapide y fait naître, dans certains cas, des cercles concentriques comme un grain de sable dans un bassin. Le liquide pouvant être refoulé, par la pression des mains, jusqu'aux limites du foyer, permet d'en mesurer l'étendue avec une rigoureuse exactitude.

Dans les grands décollements, j'ai quelquefois été obligé, pour constater la présence du liquide, de le rassembler là où la peau était le plus mince; alors seulement apparaissait, sous la percussion, une légère ondulation qui trahissait l'existence de l'épanchement.

Le liquide se déplace sous les yeux, il ondule, il se ride en cercles; on le voit et on le touche presque comme à découvert, et cependant on ne le trouve pas par la fluctuation : il ne peut pas transmettre la pression; il ne la reçoit pas, il fuit devant elle entre les doigts, et se perd dans l'espace. Pour obtenir la fluctuation, il faut modifier les conditions de l'épanchement en l'emprisonnant dans un coin de la poche.

La peau, privée d'une partie de ses vaisseaux et de ses nerfs, est ordinairement paralysée.

Diagnostic. — Il est tout entier dans les signes précédents, dont un seul suffirait, tant ils sont caractéristiques.

Le diagnostic peut emprunter à certaines complications une importance capitale. Qu'une fracture voisine d'un décollement considérable nécessite l'amputation, si le décollement est méconnu, le couteau portera sur des téguments voués à la gangrène. Des chirurgiens habiles sont tombés dans cette erreur, et ont dû bientôt pratiquer plus haut une seconde amputation. C'était un malheur dont on ne pouvait accuser que l'insuffisance de la science; aujourd'hui il n'est plus à redouter.

La disposition du liquide en nappe dans le foyer a donné lieu à une autre surprise, moins grave sans doute, mais encore très-préjudiciable au malade. Des praticiens éminents, — je ne veux citer que Pelletan et Dupuytren, — ont ouvert de ces épanchements, dont la nature leur était inconnue. Effrayés de l'abondance du liquide rougeâtre qui s'en écoulait, ils ont craint d'être tombés dans une cavité communiquant avec un gros vaisseau, et ils se sont hâtés de fermer la plaie, pour éviter une prétendue hémorrhagie. C'est que la poche était déjà ancienne, et qu'on ne s'était aperçu de quelque chose qu'au moment où le liquide était venu faire relief dans un point déclive. On n'avait calculé la quantité du liquide que sur ce relief, sans tenir compte de la masse de l'épanchement étalée dans le reste de l'étendue de ce foyer plat, ou même rassemblée dans

une partie moins apparente. De là l'erreur, et une thérapeutique à contre-sens.

Pronostic. — Si l'épanchement s'accroît avec une extrême lenteur, il a encore moins de tendance à diminuer ; il se perpétue au contraire en s'enkystant. La guérison spontanée se ferait donc attendre indéfiniment; mais, lorsque la lésion est simple, elle cède facilement à un traitement convenable.

La première complication du décollement, c'est une étendue excessive ; alors les blessés succombent ordinairement à la stupeur, comme dans les grands traumatismes.

Une autre complication également grave, c'est une plaie ou une eschare qui ouvre à l'air ces vastes cavernes. Dans ce cas, une suppuration putride ne tarde pas à survenir, et on comprend ses effets dans un pareil foyer.

Dans les petits décollements, la pénétration de l'air n'amène, en général, qu'une suppuration sans importance.

Une dernière complication qui pourra se présenter 6 fois sur 100, puisque je l'ai observée 3 fois sur 50, c'est un érysipèle intercurrent. Développé sur la poche, il en détermine la suppuration ; si le décollement était déjà effacé par l'adhésion réciproque de ses parois, il le reproduit encore par une inflammation suppurative. Le pronostic s'aggrave alors et du danger qu'apporte l'érysipèle en lui-même, et de celui de l'inflammation de la poche, qui est proportionné à son étendue. Jusqu'ici, du reste, cette complication n'a fait que retarder la guérison définitive.

Traitement. — Nous croyons que le traitement des décollements traumatiques est trouvé.

Pour les *cas simples*, il se compose des trois éléments suivants :

1° Évacuation du liquide avec un trois-quarts explorateur; 2° vésicatoire volant sur le foyer; 3° compression par-dessus le vésicatoire avec un tissu élastique.

Le vésicatoire réveille l'absorption et lui imprime une singulière activité; la compression, tout en concourant au même but, tient les parois de la poche constamment appliquées l'une contre l'autre, et agit ainsi de la manière la plus favorable à leur recollement. Ces

deux moyens combinés, le vésicatoire et la compression, pourraient même dispenser de la ponction lorsque l'épanchement n'est pas trop considérable.

Dans les *cas compliqués* de plaie pénétrante, on ferme immédiatement cette plaie, si elle est petite, pour ramener ainsi le décollement à l'état de simplicité. Si la largeur de la plaie ou la contusion de ses lèvres n'en permet pas la réunion immédiate, il ne reste plus guère qu'à l'agrandir si c'est nécessaire, et à la placer dans une position déclive, ou enfin à pratiquer une contre-ouverture qui facilite l'écoulement du liquide à mesure de sa reproduction. Il en serait de même si le foyer était ouvert par la chute d'une eschare. Heureusement que ces deux dernières complications sont rares.

Mon premier mémoire donnait la première description de la lésion; le second y apporte des additions dont quelques-unes sont capitales. Nous citerons — l'étude anatomique des décollements récents, étude qui a fait connaître deux points intéressants, les traverses fibrillaires entre-croisées dans le foyer, et la vacuité complète de cette cavité à une époque déjà assez éloignée de l'accident; — l'histoire des grands décollements de la moitié ou de la totalité de la peau d'un membre; — le diagnostic de ces vastes cavernes qui avaient échappé par l'excès même de leur étendue; — les signes qui donnent avec précision la mesure du décollement, et qui empêchent le couteau à amputation de s'égarer sur des téguments déjà privés de leurs principaux vaisseaux et de les frapper de gangrène; — enfin la détermination du traitement.

# REVUE CRITIQUE.

## DE LA RHINOSCOPIE.

Czermak, *du Laryngoscope*, etc.; Paris, 1860.
Turck, *Méthode pratique de laryngoscopie;* Paris, 1861. — Idem, *Recherches cliniques sur diverses maladies du larynx, de la trachée et du pharynx, étudiées à l'aide du laryngoscope;* Paris, 1862.
R. Voltolini, *Die Rhinoskopie und Pharyngoskopie*; Breslau, 1861.
F. Semeleder, *Die Rhinoskopie und ihr Werth für die ärztliche Praxis mit 2 chromolithographischen Tafeln;* Leipzig, 1862.

L'exploration de la cavité laryngienne par le laryngoscope est devenue familière à un assez grand nombre de médecins, et le diagnostic étiologique des troubles de la phonation a ainsi acquis, dans ces dernières années, un haut degré de certitude. Mais l'attention des observateurs a été moins vivement attirée vers l'examen des parties qui servent à former l'arrière-cavité des fosses nasales, et cependant ce mode d'exploration physique, qu'on peut désigner sous le titre de *rhinoscopie*, est appelé à rendre bien des services aux cliniciens. Il y a sans doute plus d'une raison pour expliquer l'espèce d'abandon dans lequel on a laissé jusqu'alors l'examen rhinoscopique : c'est, d'une part, un manuel opératoire plus difficile, et de l'autre, une moindre tolérance des instruments qu'on est obligé de porter au fond de la gorge. Cependant on ne saurait méconnaître l'importance qu'il y a, dans certains cas, à explorer minutieusement tous les coins de l'espace qu'on désigne sous le nom d'*arrière-cavité des fosses nasales*. En effet, on peut découvrir, à la partie supérieure de cette cavité, la fibro-muqueuse qui recouvre le corps du sphénoïde et la portion basilaire de l'occipital, d'où naissent les polypes fibreux naso-pharyngiens; en arrière, la partie supérieure de la muqueuse pharyngienne, là où elle est appliquée contre le corps de la première vertèbre cervicale; latéralement les orifices des trompes d'Eustache, sur l'état desquelles le cathétérisme ne nous donne que des notions très-insuffisantes; enfin, en avant, les orifices postérieurs des fosses nasales, limités par les ailes internes du sphénoïde et par le vomer, les extrémités postérieures des cornets et des méats, et la face supérieure du voile du palais, se montrent à nous, et chacun sait combien sont nombreuses les affections dont ces parties sont le siége, telles que les polypes, les ulcérations, les granulations, les nécroses, etc. En voilà certes assez pour ne pas négliger ce mode d'examen; mais cela ne suffit point pour créer une nouvelle spécialité professionnelle à côté de celles qui s'élèvent chaque jour de tous côtés, et rappellent cette époque de l'ancienne

Rome, où les spécialités étaient si nombreuses (1), qu'on en trouvait pour chaque maladie, et qu'un médecin, las de visiter trois fois par jour, sur le mont Aventin, un malade exigeant, allait même jusqu'à demander qu'on créât une spécialité nouvelle pour guérir les gens éreintés de fatigue.

Au commencement de ce siècle, un médecin dont le nom est assez obscur, Bozzini, eut l'idée d'examiner les parties situées derrière le voile du palais ; plus tard, M. Wilde, de Dublin, pensa qu'on pourrait explorer, par la cavité du pharynx et au moyen d'un petit miroir, l'orifice des trompes; mais c'est vraiment M. Czermak qui a donné une forme pratique à ces idées, et c'est seulement depuis les démonstrations qu'il a faites et souvent répétées devant un grand nombre de médecins, que la rhinoscopie a été créée et a pris une place sérieuse dans la science.

MM. Czermak, Semeleder, Stoerk, Türck, Voltolini, ont tour à tour publié des articles intéressants sur l'examen de l'arrière-cavité des fosses nasales, et plus récemment M. Semeleder a réuni l'ensemble de ces données dans une monographie qui rappelle toutes les applications pratiques de la rhinoscopie, et qu'accompagnent deux planches chromolithographiques destinées à reproduire les principales lésions qu'on peut rencontrer dans l'arrière-cavité des fosses nasales. Grâce aux conseils pratiques de ces observateurs, l'exploration rhinoscopique a été rendue plus facile, et nous allons présenter ici un aperçu de ses principaux résultats.

Chacun sait aujourd'hui que dans l'examen laryngoscopique, on concentre, à l'aide d'un miroir concave, la lumière vers le fond de la gorge, et que là un petit miroir porté sur un long manche reçoit, puis renvoie vers nous l'image des parties sous-jacentes. Les mêmes instruments peuvent servir pour la rhinoscopie en y introduisant quelques modifications très-simples.

Les miroirs laryngiens dont on fait usage pour l'arrière-cavité des fosses nasales ne diffèrent que par leur volume des miroirs qu'on emploie ordinairement pour examiner le larynx, et l'on a recommandé dans le premier cas des miroirs qui ont de 1 à 2 centim. de diamètre transversal. Voltolini et Semeleder ont remarqué que la meilleure disposition de ces miroirs est celle dans laquelle ils font un angle droit avec leur manche.

Comme l'espace dans lequel le miroir se déploie est des plus étroits, on doit s'efforcer d'abaisser le plus possible la langue, toujours habituée à s'élever vers la voûte palatine lorsque la bouche est ouverte. C'est pour arriver à ce résultat qu'on a construit différentes espèces de spatules ou d'abaisse-langue. Il existe une large pince destinée à saisir la langue et à l'abaisser tout doucement, mais cet instrument compliqué

(1) Martial, lib. x, n° 56.

est aujourd'hui à peu près abandonné, et j'ai toujours remarqué qu'en saisissant doucement la langue entre deux doigts et à travers une compresse fine, on attirait suffisamment la partie au dehors. Mais, dans l'examen rhinoscopique, il est surtout nécessaire d'empêcher la langue de se soulever à sa partie supérieure. On peut obtenir le résultat désiré en employant soit une simple spatule, assez fortement courbée pour porter la langue en avant et en bas, soit une plaque indiquée par Voltolini. Ce médecin, qui a étudié avec soin l'exploration rhinoscopique, a conseillé dans quelques cas l'emploi d'une petite plaque elliptique de gutta-percha, légèrement concave sur une de ses faces, et convexe sur l'autre. Au milieu de cette dernière, existe une sorte d'anneau destiné à recevoir la tige qui supporte le miroir. On peut de la sorte, à l'aide d'une seule main, abaisser la face dorsale de la langue, sur laquelle s'appuie la face concave de la plaque, et soulever en même temps le miroir dans la position la plus convenable.

Dans l'examen rhinoscopique, surtout lorsqu'il s'agit d'explorer la partie supérieure du voile du palais, il devient nécessaire de porter la luette en avant. On s'est servi dans ce but de petits crochets palatins : les uns sont formés par une sorte de capsule en fil métallique montée sur une tige, les autres sont tout simplement de petits crochets pleins et aplatis en maillechort ; le crochet à mailles a pour but d'emprisonner la luette, qu'il attire en avant, mais on arrive aussi facilement à ce résultat à l'aide du crochet plein.

Le mode d'éclairage est le même que celui dont on se sert pour examiner le larynx, seulement il est bon d'employer là une lumière plus vive que pour le simple examen laryngoscopique. Il faut donner en tout cas la préférence à la lumière solaire, qu'on peut facilement amener dans la gorge d'un malade à l'aide d'un porte-lumière analogue à ceux dont on se sert dans les cabinets de physique ; mais, à défaut de la lumière du soleil, on peut employer celle d'une forte lampe à système modérateur, concentrée par un miroir concave. On peut aussi, comme Voltolini le conseille, augmenter beaucoup l'intensité lumineuse en faisant passer un courant d'oxygène au milieu de la flamme d'une lampe, et cela se fait très-facilement en déposant au centre de la mèche un très-fin tuyau qui amène le gaz.

Dès qu'on a la source lumineuse dans la lumière d'une forte lampe, on la concentre à l'aide d'un premier miroir concave, placé, à côté de cette lampe, sur un second miroir concave, qui la projette au fond de la gorge, et là un petit miroir laryngien la porte directement sur les parties à examiner. On sait que le second miroir concave, celui qui projette la lumière dans l'arrière-gorge, a été fixé soit sur manche, qu'on supporte à la bouche (Czermak), soit sur des lunettes (Semeleder). Il me semble très-préférable de le faire supporter par une tige qui se fixe par un écrou à une table et peut s'incliner dans tous les sens.

Lorsque le médecin est muni de ces appareils, il place le malade de-

vant lui et à la même hauteur; il lui fait tenir la tête droite, la bouche ouverte, la langue aplatie par une spatule et refoulée vers les incisives inférieures; puis il abaisse et attire en avant la luette à l'aide d'un crochet, et enfin procède à l'examen de l'arrière-cavité des fosses nasales. On doit rechercher d'abord, comme point de repère, la cloison verticale qui sépare les deux orifices postérieurs des fosses nasales. Lorsqu'on a reconnu cette cloison, il suffit d'une légère rotation du miroir d'un côté ou de l'autre pour obtenir l'image de l'ouverture postérieure des fosses nasales et des cornets; si l'on tourne le miroir un peu plus de côté, on dépasse le bord externe de l'ouverture postérieure des fosses nasales, et l'on obtient des images de l'orifice laryngien de la trompe, surtout lorsqu'on soulève en même temps légèrement le manche du miroir. Nous n'insisterons pas davantage sur ces détails du manuel opératoire; quelques exercices pratiques vaudront mieux que de longues descriptions.

Mais les inventeurs d'instruments de chirurgie ont l'esprit fécond, et nous devons à cette fécondité souvent malheureuse des appareils spéciaux, qu'on a désignés sous le nom de *rhinoscopes*. Ces instruments sont aujourd'hui à peu près oubliés, et nous renvoyons aux livres indiqués en tête de cet article ceux de nos lecteurs qui voudront prendre connaissance de la disposition des rhinoscopes, dont le plus connu est celui que nous avons vu naguère dans les mains de M. Czermak. Il était formé de deux tubes étroits, engagés l'un dans l'autre, et le tube interne portait à l'une de ses extrémités un miroir incliné sous un angle de 45° sur l'axe horizontal de l'appareil. Le tube extérieur représente le crochet palatin, et l'intérieur le miroir. Le rhinoscope était introduit fermé, les deux tubes engagés l'un dans l'autre, et il était ensuite ouvert par traction de manière que le voile du palais venait s'appliquer sur le tuyau extérieur.

Nous n'accordons pas plus que M. Semeleder de valeur à ces rhinoscopes, et nous pensons comme lui que la rhinoscopie doit surtout tendre vers la simplification du manuel opératoire, en supprimant les instruments compliqués et en diminuant le plus possible le nombre des instruments simples qu'on porte dans le fond de la gorge. C'est ainsi qu'on doit s'exercer à examiner l'arrière-cavité des fosses nasales sans employer le crochet palatin, qui produit souvent des mouvements convulsifs du pharynx. On peut en effet, dans un bon nombre de cas, se dispenser du crochet en introduisant le miroir de chaque côté de la luette, sous l'arcade que forme là le bord inférieur du voile du palais.

On a cherché de différentes façons à grossir les images rhinoscopiques, soit à l'aide d'un système de loupe placé vis-à-vis de ces images, soit par des miroirs concaves; mais il y a dans le maniement de ces appareils grossissants des difficultés qu'il est facile de comprendre. En effet on tient le miroir dans un espace fort étroit; on ne peut obtenir une insensibilité absolue, et les rapports obligés de l'image et de la

loupe ne peuvent guère être facilement conservés. Donc, quoiqu'il soit possible d'obtenir ces grossissements, on ne peut pas en tirer grand profit pour la pratique.

Sous le nom de *rhinoscopie*, il faut aussi comprendre l'examen des cavités nasales par les parties antérieures. Certes on ne peut pas beaucoup compter sur ce mode d'examen, mais il peut rendre dans un petit nombre de cas de véritables services. En effet on peut examiner d'avant en arrière une assez grande étendue des fosses nasales en y projetant de la lumière à l'aide d'un tube métallique ; cela réussit à merveille lorsqu'on est assez heureux pour pouvoir introduire dans les fosses nasales un tube métallique ouvert à ses deux bouts, et dans ce tube un jet de lumière solaire. La lumière qui pénètre alors par l'une des extrémités du tube arrive par l'autre dans la fosse nasale, et là s'y réfléchit. Si l'œil sait se placer sur le trajet d'un rayon lumineux de retour, il distinguera assez nettement les principales particularités de la muqueuse des fosses nasales; mais le champ de vision est toujours là fort restreint, puisqu'il est limité par la circonférence du tube métallique; toutefois on peut incliner le tube dans différents sens et arriver ainsi à voir bien des points de la face interne des fosses nasales. On examine assez bien l'intérieur des fosses nasales en y faisant pénétrer un jet de lumière solaire et en tenant écartés les bords de l'orifice antérieur des narines à l'aide du spéculum en argent d'Itard pour l'oreille. Voltolini a encore essayé d'introduire un cathéter au fond de l'une des narines, d'y projeter de la lumière, et de regarder dans l'autre narine, légèrement dilatée et éclairée par la réflexion des rayons lumineux.

Ce mode d'examen des narines d'avant en arrière ne saurait convenir dans tous les cas, et l'on peut éprouver plus d'un obstacle si la cloison des fosses nasales est déviée. Or l'expérience établit que cette déviation est assez fréquente et qu'elle existe surtout du côté gauche.

Arrivons maintenant aux applications pratiques de la rhinoscopie; elles ne sont pas nombreuses, car c'est un moyen qui, dans un bon nombre de cas, ne sert qu'à confirmer ce qu'on sait déjà par d'autres explorations, cependant il est appelé à rendre des services réels dans les conditions que je vais indiquer, et tout d'abord pour l'exploration de la trompe d'Eustache.

On sait qu'un grand nombre de troubles de l'ouïe sont sous la dépendance de lésions de la trompe d'Eustache, et personne n'ignore les difficultés dont est entouré le cathétérisme de cette trompe. C'est presque toujours en tâtonnant qu'on procède à ce cathétérisme, et les procédés opératoires les mieux indiqués ne remplissent pas tout à fait le but désiré; aussi la plupart des signes donnés pour établir qu'un cathéter a pénétré dans la trompe d'Eustache n'apportent-ils pas avec eux un suffisant degré de certitude. Or cette incertitude ne peut disparaître que par l'examen direct de la trompe d'Eustache au moment où le cathéter, in-

troduit dans les fosses nasales, cherche à pénétrer dans ce canal. Nous avons tous vu naguère avec quelle habileté M. Czermak s'introduisait un cathéter dans l'orifice pharyngien de la trompe, en dirigeant sur l'image du miroir la marche de sa petite sonde. C'est aussi par cet examen direct qu'on a parfois observé un catarrhe de la trompe. Dans une observation citée par Semeleder (n° 2), on découvre par le miroir un catarrhe chronique de l'arrière-cavité des fosses nasales siégeant en réalité à l'orifice de la trompe; la muqueuse du bourrelet qui entoure cette trompe était tomenteuse, gonflée, d'un rouge légèrement bleuâtre, couverte de petites granulations, et parcourue par des vaisseaux isolés et dilatés; des mucosités adhéraient légèrement à l'orifice même de la trompe.

Ailleurs on trouve sur la trompe des cicatrices qui en rétrécissent et oblitèrent même l'orifice, ou bien des bouchons muqueux qui remplissent le conduit. L'examen rhinoscopique fit voir, sur une malade atteinte de troubles de l'ouïe, la muqueuse du pourtour de l'orifice de la trompe, surtout du côté gauche, d'une rougeur caractéristique. A l'entrée de la trompe gauche, un bouchon d'un jaune grisâtre faisait une saillie d'environ 2 millimètres; cet état se maintenait constamment depuis plusieurs jours. Le cathéter d'Itard fut alors introduit, et une solution astringente injectée. A la deuxième injection, la malade cria fortement, à cause de la douleur, et accusa un violent étourdissement, ainsi que les sensations d'un grand bruit, comme si un coup de canon avait été tiré; mais aussitôt elle entendit aussi bien de l'oreille gauche que de la droite. Les jours suivants, l'examen rhinoscopique démontra que le bouchon avait complétement disparu. Par contre, on voyait, en dessous de ce dernier, un dépôt jaunâtre comme de la crème. Les injections astringentes répétées amenèrent une complète guérison.

Voltolini a cité un cas où l'examen rhinoscopique a aussi été véritablement utile pour trouver les orifices des trompes; car ces orifices, au lieu d'être arrondis, rigides, béants, comme d'ordinaire, présentaient deux lèvres flasques et molles, qui reposaient l'une sur l'autre et ne laissaient entre elles qu'une fissure difficile à atteindre sans l'aide du miroir.

D'autres états pathologiques de l'arrière-gorge peuvent être révélés par l'examen rhinoscopique, et il est certains points de la constitution des polypes, comme leur vascularité, qui ont pu être bien étudiés par ce moyen; mais il faut de suite reconnaître que la rhinoscopie n'offre guère alors que des compléments d'instruction. Cependant Voltolini put, dans un cas, découvrir un polype qui n'avait point encore franchi les fosses nasales postérieures. Il n'est pas sans intérêt de remarquer ici, à propos de ces polypes qui se développent à la partie postérieure des fosses nasales, qu'ils amènent parfois par compression une sorte d'anesthésie du voile du palais, et que ce voile membraneux peut être sans gêne déplacé par le crochet palatin.

M. Semeleder et tous ceux qui ont fait avec soin de la rhinoscopie n'ont pas manqué d'examiner les malades atteints de polypes naso-pharyngiens. Mais l'examen rhinoscopique tient ici une petite place dans le diagnostic général de ces tumeurs ; leur siége et leur volume empêchent que nous obtenions par ce moyen les renseignements qui nous seraient si utiles sur le point d'insertion de ces masses fibreuses. Cependant, si le doigt nous fournit alors plus de renseignements que le miroir rhinoscopique, il n'en est pas de même après l'opération. On n'ignore pas que l'extirpation des polypes naso-pharyngiens est souvent suivie de récidive ; il est donc très-utile, après l'opération, d'explorer la surface sur laquelle s'insérait le pédicule du polype, afin d'y découvrir à son début la repullulation si fréquente du mal. C'est donc alors que l'examen rhinoscopique peut rendre de réels services au chirurgien.

On rencontre encore assez souvent dans la pratique des individus qui se plaignent d'une gêne mal définie au fond de la gorge et en arrière des fosses nasales ; à ce malaise s'ajoute l'expulsion difficile de mucosités sèches, adhérentes, que le malade parvient à amener au fond de la gorge par un mouvement d'inspiration brusque. Ces troubles morbides, qui parfois préoccupent les patients d'une façon exagérée, trouvent souvent leur raison d'être dans un état inflammatoire ou granuleux de la partie supérieure du voile du palais et aussi dans l'existence de petites ulcérations. L'examen rhinoscopique permet d'arriver facilement au diagnostic de ces lésions peu graves.

C'est dans l'examen des affections syphilitiques de la gorge qu'il importe aussi de bien s'assurer de l'état de la face supérieure du voile du palais ; on peut y découvrir des gonflements partiels, des ulcérations commençantes, qui préviendront le chirurgien de l'imminence d'une perforation du voile palatin.

Les ulcérations sont quelquefois très-nombreuses à la face supérieure du voile du palais. Chez un malade observé par M. Türck, elles étaient confluentes, couvertes de pus sur le segment antérieur de la face postérieure du voile du palais ; les ulcérations qui existaient à la face antérieure autour d'une perforation étaient beaucoup moins nombreuses. Ces lésions marchent très-souvent avec d'autres altérations du côté du larynx, et c'est pour cela que l'examen laryngoscopique doit être complété par la rhinoscopie.

Pour bien voir les ulcérations de l'arrière-cavité des fosses nasales, il faut, comme le conseille Türck, les débarrasser du pus qui les recouvre, et si le voile du palais est perforé, éloigner les débris alimentaires qui s'y accumulent souvent en assez grande abondance. On arrive à ce résultat par des injections tiède ou froides lorsque les surfaces ulcérées saignent facilement. On se sert à cet effet des irrigateurs ordinaires, dont la canule courbée sous un angle aigu permet de porter l'injection sur les parois antérieure et supérieure de la cavité.

C'est lorsque l'arrière-gorge est débarrassée de ces mucosités qu'on y découvre assez bien les séquestres qui entretiennent pendant si longtemps un ozène des plus repoussants.

Les observations rhinoscopiques, qui se sont multipliées dans ces dernières années, ont assez bien permis d'étudier certaines déformations des fosses nasales auxquelles on ne donne pas toujours assez d'attention : ce sont les inflexions de la cloison médiane. M. Semeleder sépare en deux ordres les inflexions de la cloison nasale. Dans l'une, il y a déviation d'un seul côté (c'est ordinairement à gauche) ; la cloison s'éloigne alors dans toute sa hauteur du plan perpendiculaire qui divise en deux parties les cavités nasales. Ces déviations ne forment nulle part un angle aigu, et restreignent de plusieurs manières l'espace d'une fosse nasale ; elles peuvent être originelles ou acquises et fournir seulement par exception matière à un trouble fonctionnel ou un obstacle à l'introduction des instruments qu'on porte, par le nez, au fond de la gorge.

Il existe une autre variété de déviation : c'est quand la cloison, convexe d'un côté, concave de l'autre, présente une ou plusieurs inflexions s'écartant d'un plan vertical sous des angles plus ou moins aigus.

M. Voltolini a voulu s'assurer du degré de fréquence de ces déviations, et il a comparé à cet effet les crânes du musée de Breslau ; il a trouvé alors que la cloison était ordinairement déviée d'un seul côté, le plus souvent à gauche. Semeleder a examiné, aussi dans le même but, 40 crânes, et il a trouvé la cloison *droite* 10 fois ; *déviée à gauche*, 20 fois ; *déviée à droite*, 15 fois ; enfin *déformée irrégulièrement*, 4 fois. Aucune de ces déformations ne doit être oubliée par ceux qui s'exercent à explorer la trompe d'Eustache avec ou sans miroir rhinoscopique.

Ce n'est pas seulement pour arriver au diagnostic qu'on fait usage des miroirs rhinoscopiques ; ces instruments peuvent être employés, dans un but thérapeutique, pour appliquer des remèdes dans l'arrière-cavité des fosses nasales et aussi pour cautériser l'orifice de la trompe d'Eustache.

Les notions que nous fournit l'examen rhinoscopique ne sont pas nombreuses, mais elles sont souvent d'une certitude précieuse pour le diagnostic ; nous avons cru devoir les rappeler ici aux médecins qui, déjà familiarisés avec les examens laryngoscopiques, tiendront à jeter un coup d'œil sur tous les points de l'arrière-cavité des fosses nasales. Il n'y a rien qui ne puisse être facilement exécuté par celui qui voudra apporter quelque soin à ce mode d'examen, et cette remarque s'applique aussi bien aux explorations rhinoscopiques qu'à celles qu'on exécute avec le laryngoscope ou l'ophthalmoscope. Ces procédés d'exploration physique des organes seront sans doute bientôt familiers à un grand nombre de médecins, et ainsi perdront tout crédit ces spécia-

listes qui prêtent à ces modes d'examen des difficultés imaginaires, pour exploiter à leur profit la bonne foi du public médical et l'ignorance des gens du monde.

---

# REVUE GÉNÉRALE.

## PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

**Ictère grave** (*Sur une forme particulière d'*), par le professeur C.-A. Wunderlich. — La variété d'ictère malin dont il s'agit paraît avoir pour origine une dégénérescence graisseuse aiguë du foie et des reins. M. Wunderlich l'a mentionnée pour la première fois, en 1826, dans son *Manuel de pathologie*, et il en a rencontré depuis cette époque deux nouveaux exemples. D'autres faits du même genre ont été publiés par MM. Rokitansky et Hennig. Peu de temps après, un travail du Dr Lewin vint mettre en doute, d'une manière assez imprévue, l'existence de la *stéarose aiguë*, telle qu'elle avait été admise par MM. Wunderlich et Rokitansky. Se basant sur plusieurs observations récentes et sur une série d'expériences, M. Lewin démontra que cette lésion se produit à la suite de l'empoisonnement par le phosphore. Parmi les médecins allemands, il y en eut plusieurs qui n'hésitèrent pas à rapporter à la même cause les faits de MM. Wunderlich et Rokitansky, et le célèbre anatomo-pathologiste de Vienne lui-même semble avoir accepté à peu près sans réserve cette interprétation.

M. Wunderlich oppose à cette manière de voir plusieurs observations dans lesquelles il est certain qu'il n'y a pas eu d'empoisonnement par le phosphore, et notamment un fait qu'il a rencontré récemment (novembre 1862). Il reconnaît toutefois, et c'est une remarque qu'il a faite dès 1849, que l'ictère malin dont il s'agit présente les plus grandes analogies avec une intoxication, et il conserve le nom d'*ictère pernicieux à forme toxique* qu'il lui avait donné en 1816.

D'après les trois observations qui, d'après M. Wunderlich, n'ont rien de commun avec les faits signalés par le Dr Lewin, cette affection s'est présentée avec les caractères suivants :

Dans les trois cas, les malades étaient des femmes jeunes, d'une bonne santé antérieure; deux fois une émotion vive a précédé l'apparition des premiers symptômes, dont l'invasion a toujours eu lieu d'une manière très-brusque.

Pendant les premiers jours, des vomissements opiniâtres, répétés, dominaient le tableau symptomatique; les vomissements ne tardaient

pas à s'accompagner d'accidents cérébraux plus ou moins graves, d'une prostration excessive et d'une soif vive, sans fièvre d'ailleurs.

Ces symptômes présentaient, vers le troisième jour, un amendement trompeur, analogue à celui que l'on observe dans beaucoup d'empoisonnements qui ne sont pas suivis immédiatement de mort. Les symptômes notés à cette époque sont : un calme singulier, une résignation indifférente, la persistance de la prostration et de la soif, une anorexie absolue, et l'apparition d'un ictère léger, le tout sans que ni le pouls, ni la température, accusent un mouvement fébrile.

Cette rémission dure peu, des symptômes nouveaux ne tardent pas à apparaître : dyspnée, accélération considérable du pouls sans élévation de température, tension et endolorissement de l'abdomen. Sans qu'il survienne de réaction fébrile, l'état du malade s'aggrave rapidement, des accidents nerveux alarmants se manifestent, et la mort arrive vingt-quatre heures environ après l'aggravation des accidents, précédée d'une courte agonie et d'un abaissement considérable de la température.

A l'autopsie on trouve une dégénérescence graisseuse énorme du foie et de divers autres viscères, et des épanchements sanguins nombreux dans le tissu cellulaire sous-séreux ou ailleurs.

C'est, en somme, principalement par les caractères suivants que cette forme d'ictère malin diffère des autres variétés : vomissements au début ; amendement trompeur de courte durée ; ictère tardif et peu prononcé ; point d'atrophie du foie ni de tuméfaction de la rate ; endolorissement de tout l'abdomen, nullement limité à la région du foie ; température cutanée normale ou peu élevée, considérablement abaissée peu de temps avant la mort ; amélioration modérée du pouls vingt-quatre heures environ avant la terminaison fatale ; troubles graves des fonctions du système nerveux pendant quelques heures avant la mort ; durée de la maladie de quatre à sept jours. (*Archiv der Heilkunde*, tom. IV ; 1863.)

**Phthisie tuberculeuse des voies urinaires** (*Sur le diagnostic de la*), par le professeur Kussmaul, d'Erlangen. — La tuberculisation des organes urinaires se présente, comme on sait, sous deux formes distinctes. La plus fréquente est celle qui constitue simplement un des éléments d'une tuberculisation générale, qu'il s'agisse d'ailleurs d'une tuberculisation aiguë, miliaire, ou d'une tuberculisalion ordinaire, à marche chronique. Le plus souvent, dans ces cas, les dépôts tuberculeux se font seulement dans les reins, à l'exclusion des voies urinaires ; ils occupent de préférence la substance corticale. La substance rénale dans laquelle ils sont plongés n'est pas altérée, ou bien, lorsque les tubercules se sont développés rapidement et dans une grande étendue, le tissu rénal est hyperémié, ecchymosé, et les tubes urinifères présentent les caractères du catarrhe. Sous cette forme, la tuberculisation des

organes urinaires ne donne pas lieu habituellement à d'autres symptômes qu'à ceux de la congestion et du catarrhe rénal.

Dans la seconde forme, la tuberculisation affecte primitivement la muqueuse des voies urinaires, ou bien elle est précédée d'une tuberculisation des voies séminales de l'homme, laquelle envahit consécutivement la vessie et l'urèthre ; plus rarement, c'est la prostate qui est le premier organe atteint.

La tuberculisation des organes génitaux (de l'homme) est habituellement, dans ces cas, primitive ; elle reste limitée à la vessie et à l'urèthre, ou bien elle remonte aux uretères, aux bassinets et aux calices, et peut atteindre en définitive jusqu'aux reins.

Lorsque ce sont les voies urinaires qui sont affectées d'emblée, la lésion marche ordinairement en sens inverse, du bassinet vers la vessie; quelquefois elle apparaît simultanément dans la vessie et les bassinets.

Chez la femme, on n'observe pas, comme chez l'homme, la tendance des tubercules des organes génitaux à gagner du côté des voies urinaires. Sur 45 cas de tuberculisation des organes génitaux de la femme, Dittrich (Geil, *Ueber die Tuberculose der Weibl. genitalien;* Erlangen, 1861) n'a observé qu'un seul exemple de ce mode de propagation. Dans ce cas, l'urèthre était également le siége d'une vaste ulcération tuberculeuse ; c'est peut-être le seul exemple d'une tuberculisation de l'urèthre chez la femme, tandis que celle de l'urèthre de l'homme n'est pas rare. La tuberculisation des voies urinaires, chez la femme, est presque toujours primitive ; chez l'homme, elle est plus souvent précédée de la tuberculisation des organes génitaux.

La phthisie tuberculeuse occupe rarement l'appareil urinaire dans toute son étendue; elle reste ordinairement limitée à des zones distinctes. L'intégrité habituelle de l'un des reins a déjà été signalée par M. Rayer, par Meckel, etc. ; c'est ce qui rend compte du peu de fréquence des accidents urémiques dans cette affection. Le rein affecté peut éprouver des pertes de substance énormes, par l'effet du ramollissement des dépôts tuberculeux et de la tuberculisation des exsudats provenant d'une néphrite diffuse. Il est des cas dans lesquels le parenchyme de la glande a presque complétement disparu, et dans lesquels il ne reste guère à la place du rein que sa capsule, plus ou moins épaissie et remplie de détritus.

Le rein dégénéré est rarement atrophié ; parfois son volume n'est nullement modifié, rarement il est considérablement augmenté. Lorsque l'accroissement de son volume est considérable, on trouve presque toujours les lésions de l'hydronéphrose; le bassinet, aussi bien que la glande, est énormément distendu, etc.

Le ramollissement et l'élimination des tubercules donnent lieu à diverses lésions secondaires, accidentelles, telles que fistules recto-vésicales, rupture du kyste purulent rénal dans le péritoine ; le trigone vésical a été trouvé à peu près complétement isolé par Passavant, etc.

La phthisie des voies urinaires est en somme une des manifestations les plus rares de la diathèse tuberculeuse. D'après la statistique de Willigk, on compte tout au plus, sur 100 cas de tuberculose, 1 cas de tubercules des voies urinaires. Les cas dans lesquels les tubercules sont arrivés à la période de ramollissement, ceux où il y a eu réellement phthisie tuberculeuse, sont par conséquent beaucoup plus rares encore.

La phthisie tuberculeuse des voies urinaires a été observée chez des sujets de tout âge; elle est rare aux extrêmes de la vie, avant 10 ans et après 60 ans.

Le diagnostic de cette affection repose principalement sur les données suivantes : 1° Les malades présentent un amaigrissement progressif, qui s'explique par la coïncidence d'un assez grand nombre de conditions fâcheuses : la fièvre hectique, qui se fait remarquer parfois par des frissons intenses et répétés; la spoliation due à l'élimination de pus et de sang par l'urine; les sueurs nocturnes, les troubles digestifs, qui jouent presque toujours un rôle important, de même que dans la plupart des affections des organes génito-urinaires; la diarrhée ultime, qui ne se rattache d'ailleurs pas invariablement à une tuberculisation du tube digestif.

2° On constate les symptômes d'une inflammation et d'une ulcération chronique des voies urinaires. Les malades éprouvent à peu près invariablement des douleurs de nature variable au niveau de la vessie, de l'un des uretères, dans la région rénale; ces douleurs sont exaspérées par la pression, par la miction. On peut observer en outre de la strangurie, du ténesme vésical, de l'incontinence d'urine, des douleurs, de l'engourdissement dans l'extrémité inférieure du côté affecté, etc.

L'urine contient souvent du sang ou du pus et parfois des éléments d'épithélium rénal ou vésical, ou des détritus de tissu élastique ou connectif. La présence de ces derniers éléments dans l'urine prouve que les voies urinaires sont le siége d'une ulcération dans un point quelconque de leur parcours, mais ce n'est pas là un caractère exclusivement propre aux ulcérations tuberculeuses. On trouve enfin parfois dans l'urine des grumeaux caséeux qui ne peuvent guère être rapportés qu'à une ulcération tuberculeuse, et dans lesquels on constate, à part un détritus granuleux, des fibres élastiques et divers éléments cellulaires desséchés, ratatinés (corpuscules tuberculeux de Lebert).

La sécrétion urinaire peut être diminuée; on a également constaté la diminution de l'urée et des urates. Dans les cas enfin où le rein est augmenté de volume, distendu, cette lésion peut être démontrée par la percussion.

Le diagnostic puise du reste des éléments utiles dans l'examen du reste de l'organisme, qui fait reconnaître le plus souvent une ou plusieurs des manifestations ordinaires de la diathèse tuberculeuse (tubercules de l'épididyme, des vésicules séminales, etc.). D'autre part, il est

nécessaire d'éliminer un certain nombre d'affections qui présentent une assez grande analogie avec la phthisie tuberculeuse des voies urinaires (calculs, gravelle, carcinome de la vessie, du rein, etc.).

La durée de cette affection dépasse rarement un à deux ans ; les malades succombent généralement dans le marasme, à la suite d'une pneumonie, de diarrhée, etc., ou des désordres dus à un envahissement plus ou moins étendu du reste de l'organisme par le tubercule. (*Wuerzburger medicinische Zeitschrift*, t. IV ; 1863.)

**Suppuration bleue** (*Recherches sur la nature de la*), par le Dr A. Lucke, de Berlin. — Le travail de M. Lücke est basé sur un grand nombre d'observations et d'expériences personnelles ; on y trouve en outre un exposé sommaire de ce qui a été écrit antérieurement sur la même question. De cette partie historique, nous relèverons seulement une citation peu connue; elle est empruntée à un médecin allemand, Krembs, qui a publié en 1858 un travail sur la suppuration bleue, dans le *Bayerisches aerztl. Intelligenzblatt* (nos 23 et 25). D'après M. Lücke, l'auteur cité attribue la coloration bleue du pus à un parasite animal microscopique (*monas lineola*). M. Lücke ne donne d'ailleurs pas d'autres détails sur le travail de Krembs; mais il affirme, et c'est là ce qu'il y a de plus essentiel dans son mémoire, que lui-même a toujours trouvé la coloration bleue du pus liée à la présence d'un vibrion microscopique.

Pour bien voir ces vibrions, il faut employer un grossissement de 460 diamètres au moins. M. Lücke s'est servi habituellement d'un grossissement plus fort (1,000 diamètres). Les vibrions se présentent généralement sous forme d'un petit cylindre à extrémités renflées, ce qui leur donne une certaine analogie avec les cristaux, en forme de clepsydre, d'oxalate de chaux. Quelquefois on en trouve qui ont une forme moins simple : il semble que deux ou plusieurs vibrions soient juxtaposés bout à bout. Ce sont peut-être des phases diverses de développement des vibrions.

Leur dimension moyenne est de 0,003 millimètres environ. Les deux renflements terminaux n'ont pas toujours un volume identique. Parfois on n'aperçoit plus entre eux une partie rétrécie, comme cela est la règle. Cette modification de forme tient peut-être à un acte volontaire de contraction. Un des mouvements que l'on a le plus souvent l'occasion de voir consiste en une inflexion latérale par laquelle les deux renflements terminaux se trouvent rapprochés l'un de l'autre.

Les vibrions exécutent en outre des mouvements de déplacement très-différents du mouvement brownien, dans les directions les plus variées. C'est une des raisons que M. Lücke invoque pour démontrer la nature animale des petits êtres en question. Ils ont d'ailleurs la plus grande analogie avec les vibrions du lait bleu et avec ceux qui se produisent parfois dans du pain altéré. Ils ont enfin besoin, pour vivre, de

la présence de certaines matières animales qui leur servent sans doute de nourriture.

Pour étudier les vibrions, il suffit de diviser en petits fragments un brin de charpie imprégné de pus bleu, et d'ajouter une goutte d'eau distillée. La préparation montre, sous le verre à couvrir, un mélange d'éléments du pus et de vibrions. On les voit encore mieux quand on peut examiner de l'épiderme coloré en bleu. Les mouvements qu'ils exécutent deviennent plus animés lorsqu'on substitue à l'eau une solution d'albumine. On voit alors les vibrions tourner autour des corpuscules solides suspendus dans le liquide, s'en éloigner et s'en approcher; ailleurs on en aperçoit parfois qui tournent les uns autour des autres, se juxtaposent, puis se séparent de nouveau.

M. Lücke a institué de nombreuses expériences relatives aux conditions qui influent sur la vitalité de ces vibrions. L'alcool, les acides, les alcalis les font périr, tandis qu'ils prospèrent fort bien dans le sérum du pus ou du sang, dans une solution d'albumine, et aussi, pendant quelque temps du moins, dans une solution de sucre. Dans le pus, c'est la partie liquide seule qui leur fournit des principes nutritifs. La dessication même, quand elle est répétée à plusieurs reprises, ne tue pas les vibrions, mais les plonge seulement dans un état de mort apparente, d'où on les fait sortir facilement en les humectant avec de la sérosité du pus ou une solution albumineuse.

La matière colorante, que l'on a appelée la suppuration bleue, n'existe en réalité ni dans le sérum ni dans les globules du pus; les vibrions en sont exclusivement les porteurs. On peut, en les portant dans le voisinage d'une plaie suppurante, y reproduire la couleur bleue due à leur développement, et il est encore possible d'observer le même résultat en opérant simplement sur de la charpie imbibée d'une solution albumineuse.

La matière colorante bleue peut être extraite des vibrions par plusieurs procédés que nous ne décrirons pas ici; elle présente, vis-à-vis des acides et des alcalis, des réactions identiques à celles de la matière colorante du tournesol. Elle cristallise sous forme de prismes, d'aiguilles ou de lamelles analogues aux cristaux d'acide benzoïque, et se dissout facilement dans le chloroforme, l'eau et l'alcool.

La coloration bleue du pus n'a aucune signification pronostique déterminée. La condition unique de sa production, c'est que la suppuration soit médiocrement abondante, et que la partie liquide soit prédominante. (*Archiv für klinische Chirurgie*, t. III; 1862.)

**Luxations congénitales du fémur** (*Des—au point de vue des accouchements*), par le Dr J. Lefeuvre, ancien interne des hôpitaux (thèse inaugurale; Paris, 1862, n° 204). — Les déformations qui se produisent dans le bassin comme conséquence des luxations congénitales du fémur ont depuis longtemps attiré l'attention des accoucheurs et plusieurs en

ont donné une description assez détaillée. M. Lefeuvre est revenu sur cette question, à l'occasion d'un fait qu'il a eu l'occasion d'observer à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Horteloup. Nous résumons cette observation plus bas. Quant à l'influence que les luxations congénitales du fémur peuvent exercer sur l'accouchement, elle est, d'après M. Lefeuvre, moins importante que ne l'ont pensé quelques accoucheurs. Dans les luxations doubles, les diamètres du bassin sont peu modifiés ordinairement; l'accouchement, dans ces cas, se termine naturellement et facilement, et l'on ne trouve dans la science aucun fait où l'on ait été obligé de pratiquer une opération sanglante sur la mère ou sur l'enfant. Lenoir pensait que, lorsque la luxation est simple, l'accouchement présente plus de difficulté, parce que les altérations du bassin sont plus prononcées. Cette opinion est encore exagérée. Par contre, lorsque l'inclinaison est très-prononcée, elle n'est pas sans inconvénient pour l'accouchement, et, dans ce cas, si l'on est obligé d'intervenir, l'application du forceps est d'une grande difficulté.

L'observation apportée par M. Lefeuvre est relative à une jeune fille, âgée de 23 ans, atteinte d'une luxation congénitale double; cette femme n'avait commencé à marcher qu'à l'âge de 18 mois, et pendant longtemps sa marche a été incertaine. Elle put bientôt marcher et courir sans fatigue, mais elle se balançait à chaque pas. A mesure qu'elle grandit, les effets de la luxation devinrent plus apparents, mais ce fut de 12 à 14 ans qu'ils firent le plus de progrès.

A l'âge de 19 ans, elle devint enceinte pour la première fois. A mesure que l'utérus se développa, la marche devint très-difficile, et par le poids du corps et par l'énorme saillie antérieure du ventre, qui entraînait le corps en avant; la malade ne se trouvait bien que couchée, ou bien assise, les jambes relevées de manière à soutenir son ventre. L'accouchement eut lieu le 10 mars 1858. Le médecin appelé pour l'accoucher reconnut une présentation du tronc. Il pratiqua la version; l'opération dura près d'une heure, et se termina par la sortie d'une fille morte. Les suites de couches furent heureuses, et les règles reparurent au bout de deux mois; elles ne vinrent que trois fois, et une nouvelle grossesse survint. Celle-ci fut plus fatigante que la première, et se termina le 2 mars 1859 par une fausse couche de 8 mois. Malgré la petitesse du fœtus, le travail dura trente heures; l'accouchement fut naturel et les suites de couches bonnes. Les règles reparurent deux mois après, et vinrent régulièrement jusqu'à la fin de novembre 1860.

La troisième grossesse fut encore plus fatigante que les deux autres; dans les trois derniers mois, la femme ne pouvait marcher qu'en s'appuyant sur une canne. Le ventre, moins tendu, descendait au-devant des cuisses jusqu'à la réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs.

Le travail ayant commencé le 13 septembre, elle entra à l'Hôtel-Dieu le 14 septembre 1861.

On reconnut facilement les caractères ordinaires d'une luxation congénitale double. L'examen du bassin permit de constater en outre les caractères suivants :

Le pubis est tout à fait horizontal; les épines iliaques sont basses et saillantes, et le bassin est posé de manière à présenter la direction d'une personne assise lorsque la malade est couchée. Comme le périnée regarde tout à fait en bas, le toucher dans le décubitus dorsal est très-difficile. En refoulant le périnée, on parvient à toucher l'angle sacro-vertébral, et on trouve que le diamètre sacro-pubien égale 10 centimètres, ce qui fait à peu près 9 centimètres pour le diamètre sacro-pubien. Le diamètre bis-ischiatique est énorme; le diamètre pubio-coccygien est petit, de 8 centimètres, mais, par le refoulement du coccyx, il arrive à 10 centimètres.

Le col de l'utérus est tout à fait porté en arrière, la tête, en première position, placée en avant du pubis.

L'engagement de la tête ne se faisant pas, à cause de la direction de l'axe du détroit supérieur par rapport à l'axe du corps de l'enfant, on eut recours au forceps. L'application des branches sur la tête, située au-dessus du détroit supérieur, fut assez difficile. On amena une petite fille à demi asphyxiée, que quelques frictions irritantes rappelèrent à la vie; elle pesait 3 kilogrammes et était bien portante.

La mère fut prise de fièvre puerpérale quarante-huit heures après l'accouchement et succomba au bout de neuf jours.

Voici en quels termes M. Lefeuvre décrit les résultats de la dissection du bassin et des articulations coxo-fémorales.

Du côté droit, la tête du fémur est un peu aplatie; le trou d'insertion du ligament rond est presque effacé et l'on ne trouve qu'une trace de ce ligament. L'ancienne cavité cotyloïde est grande, mais très-superficielle; elle est remplie de tissu cellulo-adipeux, recouvert et caché par la capsule. La nouvelle cavité cotyloïde est placée entre l'ancienne cavité et la grande échancrure sciatique, mais à 1 centimètre plus haut. Cette cavité est tout à fait superficielle et elle est séparée du cotyle par une saillie osseuse très-prononcée. Le périoste semble s'être hypertrophié, et il est marqué de stries dirigées dans le sens des mouvements de la tête du fémur. La capsule, sur l'os iliaque, s'insère au pourtour de l'ancienne cavité, sur laquelle elle s'applique comme pour la fermer, et au pourtour de la nouvelle cavité; ces deux parties communiquent entre elles; ses attaches au col du fémur sont normales. Le ligament de Bertin est dirigé très-obliquement en bas et en dehors, il semble retenir le mouvement de descente du fémur.

Du côté gauche, la tête du fémur est plus déformée, elle est irrégulière, et présente de petits mamelons osseux; le point d'insertion du ligament rond a disparu, ainsi que le ligament. Le col du fémur est encore plus court que celui de l'autre côté. La cavité cotyloïde présente les mêmes caractères qu'à droite. La nouvelle cavité articulaire est pla-

cée aussi entre le cotyle et la grande échancrure sciatique, mais un peu moins haut, d'un demi-centimètre. Cette surface articulaire est saillante et légèrement déprimée au centre; il semble qu'il y a une hypersécrétion plastique destinée à créer une nouvelle articulation qui n'a pas eu le temps de se creuser. La capsule s'insère, comme de l'autre côté, autour des deux cavités; mais ici la communication entre elles est beaucoup plus large, la saillie qui sépare les cavités étant moins élevée.

Le ligament de Bertin est très-oblique, presque horizontal en bas et en dehors.

Les ailes iliaques sont un peu déviées en dedans, elles sont plus droites, surtout celle de gauche : le sillon du muscle psoas-iliaque est très-prononcé; le bord supérieur de la branche du pubis est légèrement rejeté en dehors; les trous obturateurs sont plus excavés qu'à l'ordinaire. Le pubis est moins élevé, moins épais; l'angle inférieur formé par ses branches, que l'on a porté à 60 degrés dans l'état normal, égale 115 degrés; il est beaucoup plus ouvert, et en même temps les branches descendantes du pubis et ascendantes de l'ischion sont un peu contournées, le bord inférieur en dehors. Une chose très-remarquable est la gracilité de cette partie de l'os iliaque. Voici les diverses dimensions du bassin, comparées à celles d'un bassin normal :

| | Bassin dévié. | Bassin normal. |
|---|---|---|
| *Grand bassin.* | | |
| D'une épine iliaque antéro-inférieure à l'autre. . . . . | 17 1/2 | 21 1/2 |
| D'une épine iliaque antéro-supérieure à l'autre. . . . . | 22 1/2 | 24 |
| Du milieu d'une crête iliaque au milieu de l'autre. . . . | 24 1/2 | 27 |
| Du milieu de la crête iliaque au détroit supérieur. . . . | 9 | 9 1/2 |
| Du milieu de la crête iliaque à l'ischion. . . . . | 18 | 19 |
| *Détroit supérieur.* | | |
| Diamètre sacro-pubien. . . . . | 10 | 11 1/2 |
| Diamètre transverse. . . . . | 14 | 13 1/2 |
| Diamètre oblique. . . . . | 13 | 12 |
| Circonférence. . . . . | 38 | 35-43 |
| *Détroit inférieur.* | | |
| Diamètre coccy-pubien. . . . . | 7 1/2 9 1/2 | 11-12 |
| Diamètre transverse. . . . . | 15 | 11 |
| Diamètre oblique . . . . . | 12 | 11 |
| Base de l'arcade pubienne. . . . . | 12 1/2 | 9 1/2 |
| Hauteur de l'arcade pubienne. . . . . | 4 | 6 |
| *Excavation.* | | |
| Hauteur du sacrum. . . . . | 10 | 11 |
| Profondeur de la cavité sacrée . . . . . | 0 | 3 |
| Hauteur du pubis. . . . . | 3 | 4 |
| Épaisseur du pubis. . . . . | 1 | 2 |
| Longueur du coccyx. . . . . | 3 1/2 | 3 |
| Diamètre antéro-postérieur. . . . . | 11 | 12 |

En résumé, les crêtes iliaques sont plus rapprochées l'une de l'autre, et le grand bassin est moins large.

Le détroit supérieur plus petit a le diamètre antéro-postérieur diminué, à cause de la projection du sacrum; le diamètre transverse est un peu augmenté. Tout en étant plus avancé, le sacrum, étant plat, ne forme pas cette saillie médiane que l'on remarque sur les bassins normaux.

Le détroit inférieur est immense; le diamètre antéro-postérieur est surtout diminué par la saillie du coccyx, tiré en avant par les grands ligaments sciatiques, qui sont eux-mêmes tendus par la déviation en dehors des tubérosités ischiatiques. Cet écartement des ischions est dû aux muscles ischio-cruraux, comme on le voit par la torsion de l'os.

Le sacrum, plus court, présente une face antérieure tout à fait plate, excepté en bas, où il y a une légère concavité. Le coccyx, au lieu de continuer la direction du sacrum, est articulé de manière à faire un angle rentrant. Cette direction du coccyx diminuait ainsi le diamètre pubio-coccygien.

La déviation la plus importante que présentait ce bassin était l'inclinaison; le plan du détroit supérieur, que l'on considère avec Naegele comme étant de 59 degrés, était de 94 degrés, et le plan du détroit inférieur, que Naegele évalue à 10 ou 11 degrés, formait un angle de 60 degrés. Cette inclinaison était telle que la face postérieure du pubis était complétement horizontale, de même que la face antérieure du sacrum. Cette inclaison exagérée avait développé une courbure énorme de compensation à la colonne lombaire.

**Cataracte** (*De l'ergotisme considéré comme cause de*), par le Dr Ignace Meier, de Kronstadt. — En 1857, une épidémie d'ergotisme régna dans un grand nombre de villages du district de Fogaras. Le développement de l'ergot de seigle s'était fait sur une large échelle, sous l'influence d'un été très-humide. La population rurale employa très-généralement pour la panification des céréales altérées, soit par incurie ou par avarice, soit à cause de l'insuffisance de la récolte de sarrasin.

Dans six localités appartenant au cercle de Kronstadt, l'épidémie frappa 283 personnes, et 98 succombèrent. L'état sanitaire s'améliora quelque peu à l'époque de la récolte du maïs, mais les cas d'ergotisme se multiplièrent de nouveau plus tard. Des écarts de régime d'une part, une alimentation insuffisante de l'autre, donnèrent lieu à un assez grand nombre de récidives.

L'intoxication manifesta ses effets avec une intensité variable. Au début on observait de l'embarras gastrique, de l'anorexie, des nausées, des vomissements, de la diarrhée ou de la constipation; à ces accidents se joignirent plus tard des fourmillements, de l'engourdissement, et finalement des crampes dans les extrémités. Les crampes revêtirent dans un grand nombre de cas une intensité remarquable, et furent remplacées, chez quelques sujets, par une contracture permanente des pieds; ordinairement elles étaient suvies d'anesthésie.

Les pupilles étaient généralement dilatées, les ongles bleuâtres, la peau jaunâtre ou blanchâtre, et la température abaissée. L'avortement ne fut pas noté parmi les accidents de cette épidémie. Comme accidents consécutifs, on constata, chez les sujets qui avaient été gravement atteints, la fièvre typhoïde, des vertiges, l'amblyopie et même l'amaurose, la dureté de l'ouïe, la difficulté de la parole, la manie, la démence, l'apoplexie, des attaques périodiques de rires convulsifs ou de chorémanie, et un affaiblissement général.

Les populations qui ont été frappées par l'épidémie vivent misérablement et sont adonnées à l'abus de l'eau-de-vie. L'ergotisme affecte principalement les sujets jeunes; ce furent aussi les jeunes gens qui fournirent la mortalité relative la plus considérable.

Pendant l'année qui suivit cette épidémie, M. Meier remarqua que les districts où elle avait sévi fournissaient à sa consultation un nombre bien plus élevé que de coutume de cataractes chez des sujets jeunes, et en allant aux renseignements, il s'assura que la cataracte s'était montrée assez fréquemment comme accident consécutif à l'ergotisme. Sur 23 cataractés qui se trouvaient dans ces conditions, il compta 15 femmes et 8 hommes : 3 de ces sujets étaient âgés de 10 à 20 ans, 7 de 20 à 30 ans, et 3 de 50 à 60 ans; l'ergotisme avait eu chez eux une durée très-variable de six semaines à trois mois; les crampes s'étaient manifestées chez 1 avec une intensité insolite; chez presque tous l'ergotisme avait laissé à sa suite, pendant plusieurs mois ou même pendant une année, une céphalalgie opiniâtre accompagnée parfois de vertiges et de bourdonnements d'oreille. Peu de temps avant ou après la disparition de ces symptômes, la vue s'affaiblissait; elle se perdait d'abord dans un œil, puis des deux côtés. La cataracte se forma toujours lentement, et elle affecta constamment les deux cristallins; elle était lenticulaire dans tous les cas : dure 2 fois, molle 12 fois, et demi-molle chez 9 sujets. Elle était à peu près invariablement exempte de complications; la rétine et le nerf optique étaient intacts, et l'opération fut généralement couronnée de succès.

M. Meier rapporte ces cataractes à une altération de la nutrition du cristallin, consécutive aux troubles de la circulation et de l'innervation produits par l'intoxication ergotique. Il fait remarquer que cette intoxication paraît retentir d'une manière spéciale sur les nerfs ciliaires, et qu'elle peut modifier ainsi la nutrition du cristallin; d'autre part la cataracte se rattacherait peut-être parfois à des spasmes convulsifs des muscles des yeux, de même qu'on la voit succéder parfois à une attaque convulsive chez les enfants. (*Archiv für Ophthalmologie*, t. VIII; 1862.)

**Alcalins** (*Recherches sur l'action thérapeutique des*). — Le Dr Maurizet a institué une série d'expériences pour étudier surtout le mode d'éli-

mination des alcalins par l'urine. Les expériences ont été faites sur des chiens avec les bicarbonates de soude et de potasse ingérés dans l'estomac à doses non toxiques et en même temps que la nourriture; les urines et le sang étaient ensuite plus ou moins complétement analysés. Quelques essais ont été également pratiqués avec le carbonate d'ammoniaque, en vue d'éclairer la question si controversée de la nature de l'urémie.

Ce travail peut se résumer dans les propositions suivantes :

1° La tolérance des alcalins dépend de leur élimination, facile à constater par l'alcalinité des urines. Les troubles des voies digestives, *véritable dyspepsie alcaline*, dépendent complétement de la nature de l'alcalin et de la dose à laquelle on l'a administré.

2° L'élimination du bicarbonate de soude est très-lente comparativement à celle des autres alcalins. Le bicarbonate de soude s'élimine par les urines à l'état de bicarbonate.

3° Le bicarbonate de potasse est toléré au bout d'un temps plus long que le bicarbonate de soude, mais son élimination est beaucoup plus rapide; nous l'avons trouvé une fois dans une petite quantité d'urine à l'état de chlorure de potassium.

4° L'introduction du bicarbonate de potasse et de soude dans le régime de nos animaux a toujours entraîné l'élimination par l'urine d'une notable quantité de carbonate ou de bicarbonate d'ammoniaque.

5° L'élimination du carbonate d'ammoniaque est très-rapide; à doses même assez fortes (8 grammes), il stimulait fortement l'appétit. Nous n'avons pu constater son élimination que par les urines. Nous n'avons jamais pu constater dans l'air expiré par nos animaux la présence de l'ammoniaque, bien que nous nous soyons servi de réaction excessivement sensible.

6° Sous l'influence du carbonate d'ammoniaque dans le tube digestif, et par suite dans le sang de toute l'économie, nous n'avons jamais observé la moindre excitation, le moindre trouble nerveux, et à l'autopsie l'intestin était sain.

7° Les matériaux organiques solides du sang ne nous paraissent pas sensiblement modifiés de quantité. Nous n'avons pas pu apprécier facilement dans le sang de la veine jugulaire, recueilli cinq heures après le repas, la présence des substances introduites dans le régime.

8° Sous l'influence alcaline, l'urée ne nous a pas paru diminuée; car, sans évaporation préalable, l'urine de nos animaux précipitait de l'azotate d'urée par l'addition d'acide azotique, bien qu'elle contînt une quantité considérable de bicarbonates alcalins.

9° A la fin de ces expériences, nos chiens se portaient parfaitement, quoiqu'ils aient un peu maigri, ce qui peut parfaitement être attribué à la petite quantité de nourriture qu'ils prenaient, à cause de la présence des bicarbonates alcalins qui étaient mêlés.

**Blennorrhagie** (*Parasite végétal cause de la*), par le Dr Jousseaume. — L'auteur, qui a consacré sa dissertation inaugurale, soutenue devant la Faculté de Paris (août 1862), à l'étude des végétaux parasites de l'homme, croit avoir découvert une algue nouvelle qu'il décrit sous le nom de *genitalia*, en se demandant lui-même s'il n'a pas été le jouet d'une illusion; ce végétal, de genre et d'espèce inconnus, serait l'élément essentiel de la blennorrhagie.

Nous reproduisons, sous toute réserve, les opinions émises par M. Jousseaume, qui auront tout au moins l'utilité de montrer à quel point les erreurs sont possibles en fait de parasites microscopiques.

«C'est une algue constituée par de très-longs filaments, de 0m,010 à 0m,020 d'épaisseur, presque toujours courbés en arc plus ou moins ouvert. Cette courbure peut s'exagérer jusqu'à permettre l'entre-croisement de leurs extrémités; d'autres fois, au lieu de se plier en arc, ces filaments se coudent brusquement sous un angle variable. Ils portent tous des rameaux qui s'amincissent en s'éloignant de la tige, et dont le volume est en rapport avec l'âge. Quand ils sont jeunes, leurs bords sont nets et leur intérieur transparent, ce qui permet d'apercevoir avec facilité les organes reproducteurs sous la forme de petits globules arrondis. Les rameaux peuvent eux-mêmes se couvrir de ramifications de deuxième et de troisième ordre. Si, sur les filaments d'un certain volume, on n'aperçoit pas de ramifications, on est presque certain de n'avoir sous les yeux qu'une partie de tube détachée du filament, comme le démontre l'inégalité de ses extrémités.

«Les jeunes rameaux, que remplissent des spores séparés par des espaces vides, sont d'une transparence parfaite; mais, à un âge plus avancé, aux spores se joignent des cloisons transversales et longitudinales, et une transparence beaucoup moins grande qui disparaît presque complétement dans les rameaux qui ont atteint le dernier degré de leur développement. Les filaments d'un âge très-avancé sont sillonnés par des stries longitudinales, obliques ou transversales, renfermant, de distance en distance, les organes reproducteurs, sous forme de corps arrondis, dont les bords sont d'autant plus bruns et l'intérieur moins transparent qu'ils sont plus volumineux.

«*Organes reproducteurs.* A l'origine, ce sont de très-petits globules qui, placés à la surface ou dans l'intérieur des tubes, s'y développent. Quand ils ont atteint un volume dont le diamètre dépasse celui du tube qui les contient, ils repoussent sa membrane d'enveloppe, la font saillir, et finissent par en amener la rupture. Cette rupture a lieu suivant une ligne transversale, ce qui amène la séparation de la tige en deux parties, ou par une déchirure longitudinale en forme de boutonnière, par laquelle ils s'échappent. Les organes deviennent alors latéraux aux tubes avec lesquels ils paraissent adhérer.

«Ces organes de reproduction, dont le volume varie avec l'âge, sont

sphériques, ovoïdes ou irréguliers, à surface généralement lisse, et d'autant plus bruns qu'ils sont d'un âge plus avancé.

«*Siége.* Ce végétal, que nous avons constaté dans toutes les blennorrhagies soumises à notre observation, ne se voit que très-rarement dans la mucosité purulente qui s'écoule des parties génitales. Pour constater sa présence, il faut, avec une injection légèrement caustique, détruire la muqueuse malade, et c'est dans les dernières gouttes du liquide injecté que le microscope nous montre en grande quantité le végétal que nous venons de décrire. Quelques tubes, ayant subi l'action des agents employés dans le traitement de cette maladie, apparaissent avec une belle coloration bleue foncée, violette ou brune. Tous adhèrent à quelques cellules épithéliales; d'autres fois à des lambeaux de muqueuse, qu'ils sillonnent en divers sens et en si grand nombre, qu'ils se touchent presque par leur bord. Son absence de la mucosité purulente et sa présence dans les lambeaux de muqueuse nous font penser que c'est un végétal sous-épithélial qui rampe et se multiplie dans la muqueuse même, et donne naissance, agissant comme corps étranger, à une inflammation de la muqueuse uréthrale : d'où hypersécrétion de mucus, formation de globules purulents, et chute de cellules épithéliales nombreuses qui laissent la muqueuse à nu, d'où les vives douleurs éprouvées par le passage de l'urine.

«Pour nous, la blennorrhagie de l'homme et la vaginite de la femme ne sont déterminées que par la présence du végétal auquel nous avons donné le nom de *genitalia.*»

**Embolie de l'artère axillaire**, par le Dr Lemarchand. — La nommée A..... (Catherine), âgée de 56 ans, entre à l'infirmerie le 1er avril, salle Saint-Mathieu, 18 (service de M. X. Richard).

Cette femme, habituellement bien portante, se trouvait, le 1er avril 1861, au marché de la Salpêtrière, lorsqu'elle fut prise subitement de perte de connaissance, et d'accidents graves pour lesquels on me fit appeler. Je la trouvai sans connaissance, pâle, couverte d'une sueur froide, en proie à une anxiété extrême. Rien ne pouvait faire penser à une de ces indigestions dont les symptômes, chez les vieillards, sont quelquefois si effrayants. Pas de vomissements. La région épigastrique donnait à la percussion un son clair. Quelques stimulants la ranimèrent un peu, et cette femme fut immédiatement transportée à l'infirmerie, où je la vis quelques minutes plus tard. Je la trouvai dans l'état suivant :

La perte de connaissance persiste, mais la pâleur, l'anxiété, ont un peu diminué; la tête de la malade est fortement renversée en arrière, les yeux sont fixes et largement ouverts. Décubitus dorsal; le côté droit semble paralysé, mais la perte absolue de sensibilité générale ne permet pas d'apprécier exactement ce phénomène; déviation de la com-

missure labiale à gauche ; pas de dyspnée ; pouls petit, sans irrégularités ; les battements du cœur sont normaux ; à l'auscultation, on découvre au premier temps un souffle peu intense, qui a son maximum d'intensité à la base de l'organe.

Des sinapismes, un lavement purgatif, quelques stimulants, lui sont prescrits.

Le lendemain, 2, on constate une amélioration notable. La malade a repris connaissance. L'intelligence est très-nette, mais l'hémiplégie persiste.

Cette femme nous dit alors que deux jours avant le début de ces accidents, elle avait violemment souffert de la tête, et qu'au début de son attaque, elle avait éprouvé une forte angoisse précordiale. Elle attribue sa maladie à l'omission d'une saignée annuelle dont elle a depuis longtemps contracté l'habitude. Sa constitution est débile, cachectique ; mais elle se portait cependant bien avant cette époque.

Le soir même, vers onze heures, nouvelle perte de connaissance qui persiste jusqu'au lendemain.

Le 3, nous la trouvons pâle, sans connaissance, privée de sensibilité. Pupilles normales, non contractiles. La tête est renversée en arrière et exécute fréquemment des mouvements de latéralité. Mâchonnement fréquent.

Les battements du cœur sont réguliers ; le souffle persiste.

Le pouls est petit, mais régulier ; il marque 75 pulsations du côté droit ; à gauche, il a complétement disparu (la veille, il était aussi sensible que du côté opposé). L'exploration de l'humérale et de ses branches ne permet de constater de pulsations en aucun point du bras ou de l'avant-bras.

Le membre supérieur gauche est froid et insensible, ce qui peut du reste tenir à l'état général de la malade.

On diagnostique une embolie cérébrale et axillaire, et l'on prescrit un lavement purgatif, quelques doses de calomel, et un vésicatoire à la région précordiale ; de plus quelques toniques.

Pas d'amélioration dans la journée. Mort le soir.

*Autopsie.* Cancer de l'estomac (grande courbure) qui n'avait donné lieu pendant la vie à aucun phénomène morbide.

L'artère pulmonaire gauche est saine. A droite, ce vaisseau renferme trois caillots peu volumineux, situés à peu près vers la partie moyenne de la longueur du vaisseau.

Les petites branches n'en contiennent pas. Ces caillots sont peu adhérents et libres du côté de la périphérie.

Légère induration des valvules aortiques. Pas de rétrécissement notable de l'orifice.

L'aorte et ses divisions supérieures sont saines et ne contiennent pas de caillots.

Les artères, chez cette femme, sont remarquablement petites. L'artère axillaire gauche, au-dessous de l'origine des circonflexes, est oblitérée par un caillot ancien, dense et blanchâtre, d'une longueur de 3 centimètres et demi.

L'extrémité de ce coagulum est effilée et libre dans le vaisseau qui est vide au-dessous; il n'adhère pas à la paroi artérielle.

Les méninges sont injectées. En suivant dans son trajet l'artère cérébrale moyenne, on rencontre à la partie postérieure de la scissure de Sylvius un ramollissement étendu de la pulpe cérébrale, qui est veloutée, rouge, et conserve sa coloration à la suite du lavage qui enlève des fragments de sa substance. Les parties ramollies offrent à peu près le volume d'un œuf de poule. Les vaisseaux voisins sont injectés.

L'artère cérébrale moyenne, à 1 centimètre en avant du foyer de ramollissement, est oblitérée par un caillot qui se prolonge vers la périphérie et occupe une étendue de 2 centimètres et demi. Ce caillot est rouge, dur, homogène et bien moulé; il est évidemment moins ancien que l'embolus de l'artère axillaire.

Les veines fémorales renferment quelques concrétions qui ne remontent pas au-dessus du tiers supérieur de la cuisse.

L'auteur fait suivre ce fait des réflexions suivantes:

L'observation que nous venons de rapporter offre d'abord un exemple d'embolies pulmonaires caractérisées par le petit nombre des caillots trouvés dans l'artère, par leur isolement, leur disposition dans le vaisseau. Il n'est pas aussi facile d'expliquer les phénomènes observés dans le système artériel.

L'embolie de l'artère axillaire ne peut être niée. Dans l'espace de quelques heures, le pouls jusqu'alors sensible a subitement disparu, et l'autopsie a fait reconnaître dans le coagulum oblitérant des caractères qui ne permettent pas de lui attribuer une origine différente de celle que nous admettons. Mais il est plus difficile de savoir quel a été son point de départ: est-il parti du cœur gauche après avoir franchi ses orifices, s'est-il formé dans l'aorte? C'est là une question que nous ne pouvons résoudre; nulle part nous n'avons trouvé dans le système artériel de fragments de caillot qui aient pu lui servir de souche. On pourrait admettre que, primitivement formée dans les veines pulmonaires, cette concrétion a plus tard été chassée dans la circulation générale; mais l'on sait combien sont rares les oblitérations de ces veines, et il faudrait, pour appuyer cette hypothèse, des preuves anatomiques que l'autopsie ne nous a pas données.

Nous restons dans le même doute au sujet du caillot qui oblitérait l'artère cérébrale. Ce coagulum avait dû certainement se produire au moment du début des accidents; ses caractères prouvaient que formé pendant la vie, il ne devait pas cependant dater de plus de deux ou trois jours.

Ses rapports avec le ramollissement présentent aussi une certaine obscurité; cependant, si nous remarquons que, dans la plus grande partie de son étendue, l'artère oblitérée était entourée par la substance cérébrale altérée, si nous tenons compte également de la nature même de ce ramollissement, rouge, aigu, et d'une grande étendue, de l'époque à laquelle il s'est produit, et qui semble en rapport exact avec l'âge du caillot artériel, nous serons porté à penser que la lésion cérébrale a précédé l'obstruction vasculaire, et que celle-ci en est la conséquence. Nous ne croyons pas que l'on puisse considérer cette oblitération comme le résultat d'une embolie: les lésions cérébrales eussent été, dans cette hypothèse, bien différentes; nous n'eussions pas trouvé dans ce cas un foyer aussi étendu, une pulpe aussi rouge, et le caillot artériel nous eût présenté d'autres caractères; de plus, nous ne l'eussions pas trouvé dans des points de l'artère situés au centre même des parties malades.

Nous pensons donc que la coagulation du sang a été ici consécutive à la lésion cérébrale, sans pouvoir établir une relation satisfaisante entre les deux phénomènes les plus saillants de cette observation, le ramollissement encéphalique et l'embolie de l'artère humérale.

**Note sur la préparation de la pâte de Canquoin,** par M. Bouillon, interne en pharmacie des hôpitaux de Paris. — La pâte de Canquoin, souvent employée dans les hôpitaux, offre ce grand inconvénient, de devenir dure et même cassante au bout de quelques jours.

Une simple addition à l'excipient, dans sa préparation, permet de lui donner une consistance de pâte de lichen, qu'elle conserve toujours égale.

Elle consiste à remplacer par une quantité suffisante de glycérine l'eau ou le sirop dont on se servait ordinairement.

La glycérine, appelée à devenir le principal excipient des formules médicamenteuses, remplit ici toutes les conditions convenables, à cause de ses propriétés hygrométriques.

Voici la nouvelle formule proposée:

| | | |
|---|---|---|
| Chlorure de zinc. . . . . | 50 | grammes. |
| Farine. . . . . | 100 | — |
| Glycérine. . . . . ¼ ou | 25 | — |

Préparez la pâte à la manière ordinaire, et faites une plaque de 3 millimètres d'épaisseur, que vous recouvrez d'une forte couche de farine et laissez exposée à l'air pendant deux jours. Au bout de ce temps, la pâte a acquis toutes les conditions désirables de souplesse et de conservation.

On emploie dans les hôpitaux de Lyon un certain sparadrap caustique au chlorure de zinc. Il est très-facile d'étendre sur de la toile la pâte préparée par la nouvelle formule. Ce sparadrap est disposé en couches

de différentes épaisseurs (3 millim., 2 millim. et 1 millim.). Dans cet état, la pâte de Canquoin peut parfaitement convenir pour cautériser des ulcérations superficielles, et c'est pour modifier des ulcérations syphilitiques que M. Follin emploie cette pâte caustique dans son service, à l'hôpital du Midi.

---

# BULLETIN.

## TRAVAUX ACADÉMIQUES.

### I. Académie de Médecine.

Eaux potables. — Élection. — Ladrerie du porc. — Uréthrotome.

*Séance du 20 janvier.* M. Boudet, au nom de la commission des remèdes secrets et nouveaux, donne lecture de plusieurs rapports sur des demandes d'application des décrets relatifs aux remèdes. Les conclusions négatives de ces rapports sont adoptées sans discussion.

M. Girard de Cailleux, candidat à la place vacante dans la section d'hygiène publique et de médecine légale, lit un mémoire ayant pour titre : *Résumé des études pratiques sur les maladies nerveuses et mentales.*

— La discussion sur les *eaux potables* continue.

M. Robinet complète, par la lecture d'une note additionnelle, ce qu'il a dit dans la dernière séance relativement à l'importance de l'aération de l'eau.

J'ai voulu, dit-il, me rendre compte par le calcul des proportions d'oxygène qui sont introduites en vingt-quatre heures dans l'estomac d'un adulte de moyenne taille.

Il faut nécessairement, dans ce calcul, retrancher les liquides privés d'air, tels que les boissons chaudes, et les liquides fermentés ou alcooliques, etc. De ces calculs, il résulte que chaque verre d'eau de 100 gr. contenant 1 milligr. et demi d'oxygène, un individu absorbera environ 1 gr. d'oxygène en soixante-six jours.

S'il prenait par vingt-quatre heures 2 litres d'eau ainsi aérée, il faudrait encore trente-trois jours pour introduire dans l'estomac 1 gr. d'oxygène.

Or un adulte du poids de 50 kil. absorbe par heure 1 gr. 18 centigr.

d'oxygène, et en vingt-quatre heures 28 gr. 32 centigr., c'est-à-dire deux mille fois plus.

Il faut convenir que la théorie ne permet guère d'attribuer une part bien grande, dans l'acte rapide et tumultueux de la digestion, à une pareille quantité d'air vital, surtout en présence du fait avéré que les digestions sont tout aussi faciles avec le concours de liquides totalement privés d'air.

M. Robinet examine successivement les points relatifs à l'aération des eaux, à l'influence des substances salines et des éléments organiques qu'elles renferment sur leurs qualités alimentaires et hygiéniques, aux qualités qu'elles empruntent aux terrains qu'elles traversent, et aux procédés de filtrage.

Il conclut en émettant l'avis que les meilleures eaux potables sont celles qui renferment une certaine quantité d'air, qui ne contiennent que des proportions limitées de substances salines, qui sont limpides et d'une saveur agréable. Les eaux de rivière lui paraissent, à cet égard, réunir mieux que les eaux de source les conditions requises. Quant au reproche qu'on leur fait d'être souvent troubles, il est aisé d'y remédier par le filtrage, et, tout en reconnaissant que les moyens actuels sont insuffisants pour filtrer de grandes masses d'eau, il pense qu'il ne faut pas désespérer de l'avenir à cet égard, et qu'on parviendra peut-être un jour à opérer le filtrage des eaux de rivière, de manière à satisfaire aux besoins des grandes populations.

M. Briquet commence un discours que l'heure avancée de la séance ne lui permet pas de terminer.

*Séance du 27 janvier.* M. Briquet a continué son discours dans cette séance, qui a été consacrée en grande partie à un comité secret.

*Séance du 2 février.* M. Tardieu, au nom de la commission des eaux minérales, donne lecture du rapport général annuel sur l'exercice des eaux minérales de France, rapport dont les conclusions ont été votées en conseil secret dans une des précédentes séances.

— L'Académie procède au scrutin pour l'élection d'un membre titulaire dans la section de physique et chimie médicales.

La liste de candidature arrêtée par l'Académie porte :

| | |
|---|---|
| En 1re ligne. . . . . | M. Berthelot. |
| En 2e ligne, *ex æquo*. . . | M. Bouis.<br>M. Guillemin. |
| En 3e ligne. . . . . | M. Giraud-Teulon. |

Le nombre des votants est de 73 (majorité, 37).

Au premier tour de scrutin :

du tænia en Algérie, demandent encore quelques recherches que je poursuis, et laissent quelques doutes sur l'existence d'une autre source du tænia.

Les cysticerques, chauffés à une température un peu prolongée de 100° centigr., meurent, et la viande qui les contient, bien qu'elle reste encore indigeste, perd cependant ses propriétés malfaisantes.

Ils n'occupent jamais ou presque jamais les masses graisseuses, si ce n'est tout à fait à leur surface et dans l'interstice qui les sépare des autres tissus.

On pourrait donc, sans inconvénient, livrer à la consommation la viande de porc ladre cuite dans des locaux attenant aux abattoirs et sous la surveillance de l'autorité, et laisser sortir sans autre contrôle la graisse fondue dans un fondoir spécial et passée au tamis.

Les cysticerques proviennent, chez le porc, de l'ingestion des œufs isolés du tænia solium ou des proglottis ou cucurbitins renfermant ces œufs, qu'ils trouvent dans les excréments humains.

Toutefois ils peuvent très-probablement être transmis héréditairement par la mère.

La ladrerie résulte originairement donc de la saleté et de l'incurie dans lesquelles les porcs sont élevés.

Il y aurait lieu de répandre la connaissance de ces faits par des circulaires adressées aux populations qui se livrent à l'élevage des porcs, par l'intermédiaire des autorités municipales et des commissions d'hygiène.

Pendant la vie de l'animal, les caractères de la ladrerie sont obscurs et contestés; un seul, la présence des vésicules sublinguales, est concluant lorsqu'il existe.

Il peut manquer, en outre, par suite de conditions spéciales ou de fraudes dont profite l'éleveur, au préjudice de l'acheteur, et le porc reconnu ladre et malsain est pour le marchand l'occasion d'une perte importante en raison de son énorme dépréciation.

Toutes ces conditions avaient fait classer autrefois la ladrerie parmi les vices rédhibitoires.

Il y a lieu de l'y faire rentrer, et de faire ainsi supporter la perte à l'éleveur, qui est le véritable coupable, et non au marchand ou au charcutier, qui a acheté l'animal de bonne foi.

On obtiendra ainsi plus d'honnêteté dans les transactions et une diminution rapide de la ladrerie par les soins plus grands que prendra l'éleveur, désormais fortement intéressé à produire des porcs sains.

La certitude de ce résultat important peut être nettement affirmée, lorsque l'on constate la diminution notable qui s'est faite dans la fréquence de la ladrerie depuis que l'élève des animaux domestiques est devenue l'objet d'une attention plus grande et de soins hygiéniques plus éclairés.

Le travail de M. Delpech est renvoyé à l'examen de la section d'hygiène et de médecine légale, constituée en commission spéciale.

*Séance du 17 février.* M. Ségalas donne lecture d'un rapport sur un uréthrotome à rotation, adressé à l'Académie par M. le Dr Beyran. M. le rapporteur, après avoir donné la description de cet instrument et indiqué le procédé de son application, propose le renvoi du travail de M. Beyran à la commission du prix d'Argenteuil. (Adopté.)

— Suite de la discussion sur les *eaux potables.* M. Chatin commence par résumer son argumentation de la précédente séance, en la complétant par quelques détails nouveaux sur les points oubliés ou trop rapidement énoncés. Après avoir commencé par établir en principe que la nature des eaux ne pouvait être indifférente au point de vue hygiénique, M. Chatin est entré dans quelques considérations générales sur les diverses espèces d'eaux, sur leur origine, et sur les modifications qu'imprime à leur constitution première l'air ou le sol qu'elles traversent, soit en leur empruntant des principes nouveaux, soit en leur en abandonnant quelques-uns. Après avoir examiné successivement sous ce point de vue les eaux de pluie, les eaux de source, les eaux de rivière et les eaux de puits, il a fixé son attention sur les nappes souterraines, différentes, suivant lui, des eaux de source, et qui se rapprocheraient à quelques égard des eaux de pluie.

Les meilleures eaux, suivant M. Chatin, sont les eaux pluviales, et il en trouve la preuve dans l'excellent état de santé des populations qui en font exclusivement usage, et parmi lesquelles on n'observe jamais le goître ni le crétinisme. Ce sont les plus légères et les plus aérées.

Les eaux de source sont très-variables, suivant la nature des terrains qu'elles ont traversés et ceux d'où elles émergent. Celles qui proviennent des terrains granitiques sont peu modifiées, et constituent généralement de très-bonnes eaux potables; celles qui ont traversé le gypse métamorphique sont très-fortement séléniteuses. Les terrains de sédiment leur abandonnent des matières organiques et des sels de fer dont l'action compense un peu l'inconvénient qui pourrait résulter de la présence de ces matières organiques. Les sols arables, argileux, filtrent en quelque sorte les eaux qui les traversent et les débarrassent des matières organiques qu'elles pouvaient contenir.

Il en résulte que les eaux de source sont tantôt bonnes, tantôt mauvaises, suivant leur origine, et qu'on ne peut ni les adopter ni les proscrire d'une manière absolue.

Les eaux de rivière diffèrent des eaux de source, avec lesquelles elles ont d'ailleurs une origine et des qualités communes, par leur mélange avec les eaux de pluie. Celles-ci doivent généralement leurs bonnes qualités en partie à cette circonstance, et surtout à leur grande aération.

De ces considérations générales sur la constitution différente des eaux suivant leur origine, M. Chatin a passé ensuite à la question du goître et du crétinisme dans leurs rapports avec les eaux potables, qu'il a traitée avec de grands développements, traçant à grands traits la géographie des endémies goîtreuses, et montrant une relation constante entre la proportion des goîtreux et la composition chimique des eaux, et particulièrement la présence ou l'absence d'iode.

M. Chatin a pris occasion de ce fait pour discuter les diverses théories de l'étiologie du goître soutenues par MM. Grange, Boussingault et Bouchardat; il s'est particulièrement attaché à combattre la théorie de ce dernier touchant l'influence des matières organiques sur la production du goître; et il s'est appuyé en particulier sur cette circonstance, en effet digne de remarque, que les populations du Valais, si désolées par le goître et le crétinisme, font un usage à peu près exclusif de l'eau des glaciers, qui est l'eau la plus pure et la plus exempte de matières organiques qu'on puisse imaginer, tandis que d'autre part, au contraire, il y a des populations qui ne s'alimentent que d'eaux très-chargées de matières organiques, telles, par exemple, que les eaux des vallées tourbeuses, et parmi lesquelles on n'a jamais observé le goître.

De tout ce qui précède, il résulte pour M. Chatin, et c'est là la conclusion par laquelle il résume son argumentation, que le meilleur moyen prophylactique du goître, le seul réel, est de faire usage d'eaux iodées, soit naturellement, soit artificiellement.

— M. Boudet donne lecture d'un travail étendu qu'il résume en ces termes :

1° Une eau potable de bonne qualité doit remplir la triple condition d'être agréable à boire, propre à la cuisson des aliments et au savonnage.

2° La qualité des eaux potables, quelle que soit leur origine, qu'elles aient été puisées à une source ou dans une rivière, dépend essentiellement de leur composition chimique et de leur état physique.

3° Les caractères des eaux potables de bonne qualité sont les suivants : elles doivent être claires et limpides, sans odeur ni saveur; elles ne doivent incruster ni les conduits qu'elles parcourent ni les vases qui les contiennent. Leur degré hydrotimétrique ne doit pas dépasser 25°; elles doivent être convenablement aérées, c'est-à-dire tenir en dissolution de 20 à 25 centimètres cubes d'azote, 9 à 10 centimètres cubes d'oxygène, 20 ou 25 centimètres cubes d'acide carbonique par litre; elles ne doivent tenir que des traces de matières organiques et à peine 1 centigramme de nitrate, 10 à 15 centièmes de milligrammes d'ammoniaque.

Toute eau qui contient des matières organiques altérées ou en voie de décomposition doit être rejetée des usages domestiques.

4° L'eau de la Seine, au pont d'Ivry, peut être considérée comme un excellent type d'eau potable.

5° L'eau de la Dhuys, prise à sa source, n'est pas assez aérée et contient trop de carbonate de chaux pour constituer une eau potable de très-bonne qualité; mais si, en lui faisant parcourir un long trajet dans des aqueducs largement aérés, on parvenait à lui donner l'air qui lui manque et à réduire la proportion de bicarbonate de chaux qu'elle contient naturellement au-dessous du point de stabilité de ce sel, c'est-à-dire à l'équivalent de 17° hydrotimétriques, il y a lieu de penser qu'alors elle pourrait offrir les conditions d'une eau potable à peu près égale en qualité à l'eau de la Seine, et très-supérieure aux eaux d'Arcueil et du canal de l'Ourcq.

---

## II. Académie des sciences.

Rage. — Alliances consanguines. — Ventilation des amphithéâtres. — Chique. — Affection trichinaire.

*Séance du 12 janvier.* M. Renault lit une note sur l'*incubation de la rage chez les chiens,* note complémentaire de celle qu'il a lue, au mois d'avril dernier, à l'Académie. L'objet de ce travail est de faire connaître les résultats des expériences qu'il a faites dans une période de vingt-quatre ans (de 1836 à 1860).

Dans cette période de vingt-quatre ans, 131 chiens ont été les uns mordus sous les yeux de M. Renault, et à plusieurs reprises, par des chiens en accès de rage; les autres inoculés par lui ou en sa présence avec de la bave recueillie à l'instant même sur des chiens enragés.

Sur ce nombre, 63, n'ayant rien présenté après quatre mois d'observation, ont cessé d'être surveillés et ont été plus tard soumis à d'autres expériences.

Sur les 68 autres, la rage s'est développée, après un temps variable, dans les proportions indiquées sur le tableau suivant :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 31 | chiens sont | devenus | enragés après le | 40e jour. |
| 23 | — | — | | 45e — |
| 16 | — | — | | 50e — |
| 14 | — | — | | 55e — |
| 12 | — | — | | 60e — |
| 8 | — | — | | 65e — |
| 7 | — | — | | 70e — |
| 3 | — | — | | 80e — |
| 1 | — | — | | 118e — |

La signification pratique de pareils faits, c'est que si l'on veut s'en

tenir au système de la séquestration, il faudrait que la durée de cette quarantaine fût d'au moins 120 jours. Mais, attendu qu'il est peu probable que cette mesure soit jamais aussi exactement et sévèrement observée qu'il serait nécessaire qu'elle le fût, attendu que rien ne prouve que, après ce délai de 120 jours, la maladie ne pourra pas encore se manifester, comme des praticiens recommandables assurent en avoir observé des cas, si rares qu'ils aient été, il semble que la mesure la plus certaine, la seule qui puisse satisfaire la prudence et mettre les familles et le public à l'abri de tout danger, ce serait de faire sacrifier immédiatement tout chien qui aurait été mordu ou seulement attaqué par un autre chien enragé.

*Séance du* 19 *janvier.* M. Civiale donne lecture d'un compte rendu du *traitement des calculeux* de sa clientèle pendant l'année 1861.

— M. Flourens présente, au nom de M. Husson, pharmacien à Toul, une note sur la *quantité d'air indispensable à la respiration durant le sommeil.*

— M. Balley, médecin militaire du corps d'occupation à Rome, adresse une note concernant quelques observations qu'il a eu occasion de faire sur les *inconvénients des alliances consanguines.*

De ces observations, au nombre de quatre, l'une tendrait à faire admettre, comme quelques autres faits déjà communiqués à l'Académie, que les résultats fâcheux de ces sortes d'alliances peuvent ne se faire sentir qu'à la deuxième génération. Du mariage d'un Français et d'une Allemande, tous deux sains de corps et d'esprit, le mari même connu pour un homme très-intelligent, naissent 4 enfants : 3 garçons dont le plus jeune est seul dans les conditions normales, le fils aîné étant contrefait, le second sourd-muet; la fille est à demi idiote. Le père était né d'un mariage entre cousins germains.

D'un autre mariage entre cousins germains, proviennent 2 enfants : 1 garçon frappé en naissant d'albinisme, et 1 fille dont l'intelligence ne s'est que très-imparfaitement développée.

Dans un troisième mariage entre cousins germains, les premières couches de la mère sont d'enfants mort-nés ; les suivantes, d'enfants contrefaits. Un seul survit ; il est petit, rachitique, et a été sujet, presque dès sa naissance, à une sorte de chorée.

Le quatrième mariage, aussi entre cousins germains, n'a donné que 2 enfants chétifs et peu intelligents.

*Séance du* 26 *janvier.* M. Clément Ollivier adresse d'Ingrandes un travail portant pour titre *Pathologie morale.*

— M. Velpeau présente, au nom de M. le Dr Bourgeois, une note sur les résultats attribués aux *mariages consanguins.*

Il s'agit d'unions consanguines répétées et superposées d'une manière plus ou moins immédiate et jusqu'à seize fois, à différents degrés de

cousins, sans production d'*aucun* cas de surdi-mutité ni même d'aucune des anomalies indiquées par divers auteurs.

Il en résulte que, par leur seul fait, les unions consanguines non-seulement ne produisent pas plus de mauvais effets sur une seconde génération que sur une première, mais même n'en occasionnent pas chez plusieurs autres à la suite, et que les unions consanguines sont bonnes ou mauvaises suivant que les conjoints sont exempts ou affectés par eux-mêmes ou par leurs ancêtres de vices héréditaires susceptibles d'une transmission immédiate ou alterne, d'une manière essentielle et identique, ou bien au contraire avec transformation.

L'auteur ne révoque nullement en doute les résultats statistiques obtenus et invoqués par M. Boudin, qui donnent dans les établissements spéciaux de 25 à 30 pour 100 sourds-muets de naissance provenant de parents consanguins. Dans des conditions semblables, les résultats seraient apparemment partout les mêmes; mais, en présence de ses observations, il est persuadé qu'il faut pousser les investigations plus loin, les diriger même vers les antécédents de plusieurs générations, tandis qu'on paraît s'être borné jusqu'ici à l'histoire du tempérament des parents les plus proches. Par ce moyen, on envisagerait les cas d'affections constitutionnelles qui pourraient, surtout par la rencontre de l'union de circonstances et de tempéraments semblables, être susceptibles de transformations en accidents, tels que la surdi-mutité et autres.

«Les difficultés, ajoute l'auteur, sont grandes pour les familles des sourds-muets observés dans les établissements publics, appartenant pour la plupart aux classes inférieures et rurales du peuple, généralement dépourvues de renseignements sanitaires sur leurs aïeux même les plus proches. Dans ma famille au contraire, où la bonne santé est aussi proverbiale dans le pays qu'elle habite que la longévité et la multiplication des liens de parenté, la besogne m'était en grande partie préparée.

«De 68 unions toutes surchargées de consanguinité de cette partie de généalogie, je n'en connais même qu'une inféconde, qui doit résulter de l'état maladif de la femme, qui est étrangère, et il faut remonter à trois générations pour trouver l'union consanguine dont procède le mari.

«Les unions consanguines sont numérotées de 1 à 8.

«Il y a lieu de remarquer que l'état général de santé a toujours été remarquablement bon chez les descendants des mêmes auteurs, avec une consanguinité extrême chez plus de 200 individus, contrairement à ce qui a lieu chez les autres, tous petits-enfants et arrière-petits-enfants provenant de l'union désignée comme doublement germaine. Mais leur tempérament scrofuleux vient évidemment de leur mère et de la famille de celle-ci, qui est étrangère à l'autre et présente cette disposition sans contenir aucune consanguinité. Il ne s'agit là que d'un fait

d'hérédité qui n'a pas été pallié par des unions avantageuses, d'autant mieux que 18 autres petits-enfants provenant de la même union doublement germaine, et notamment les 6 quadruplement consanguins, jouissent, comme leurs pères et mères, de la belle santé commune à la famille, excepté cependant l'un d'eux, le dernier, dont le défaut de développement intellectuel est attribué à une cause traumatique et accidentelle.»

— M. L. Setchenow communique de nouvelles recherches sur les *modérateurs de l'action réflexe dans le cerveau de la grenouille.*

*Séance du 2 février.* M. le général Morin donne lecture d'une note sur la *ventilation des amphithéâtres.*

Partant de cette considération, qu'il faut dans un amphithéâtre faire affluer l'air le plus loin possible des auditeurs, et qu'il peut souvent être nécessaire dans le même jour, et d'un cours à un autre, de faire varier la température dans certaines limites, M. Morin pose d'abord en principe qu'il faut adopter des dispositions qui permettent de rendre le mélange d'air chaud et d'air froid aussi complet et aussi facile à modifier que possible, avant qu'il arrive aux auditeurs.

Voici les dispositions auxquelles il s'est arrêté :

L'air vicié étant celui qu'il est nécessaire d'évacuer, l'extraire là même où il est vicié, c'est-à-dire le plus près possible du public, par des orifices ménagés dans les contre-marches ou dans le derrière des marches, pour le faire passer au-dessous de l'amphithéâtre. Des registres, disposés en des endroits facilement accessibles aux agents du service, permettraient de régler, modérer, et même de faire cesser l'appel, selon les conditions variables de température et d'affluence de public.

Mais l'air nouveau serait très-incommode, si sa température était très-inférieure à celle de l'air intérieur, et surtout s'il affluait trop près des auditeurs.

De là : 1° la nécessité d'introduire d'abord l'air nouveau dans une capacité appelée *chambre de mélange*, à l'aide de laquelle, par l'affluence simultanée d'air chaud et d'air frais en proportions que l'on puisse facilement régler, on se réserve le moyen de n'admettre dans la salle que de l'air à une température convenable;

2° L'obligation non moins impérieuse de placer les orifices d'arrivée de cet air frais le plus loin possible des auditeurs, c'est-à-dire vers le plafond de l'amphithéâtre, ou tout au moins à une certaine hauteur.

Enfin, pour les amphithéâtres destinés à des cours du soir, des dispositions analogues à celles que l'auteur a déjà indiquées pour les théâtres, les salles de bals, les ateliers, etc., pourraient être prises pour utiliser, au profit de l'appel de l'air vicié, la chaleur incommode et les gaz développés par les appareils d'éclairage.

M. Morin, dans une série d'expériences qu'il a faites dans les amphithéâtres du Conservatoire des arts et métiers, placé sous sa direction, a cherché à appliquer ces règles, autant du moins qu'il lui a été possible de le faire.

L'un des résultats les plus remarquables de ces essais a été de maintenir la température de ces amphithéâtres avec une régularité parfaite entre les limites de 19, 20 et 21° centigrades, quelles qu'aient été d'ailleurs les variations de température de l'air extérieur, et le nombre des auditeurs ayant varié dans la proportion de 1 à 10.

Un autre résultat non moins digne d'intérêt a été de fournir une évacuation d'air vicié et une introduction d'air nouveau de 96$^{mc}$ 75 en moyenne par heure et par auditeur.

Il ressort de ces mêmes expériences que la ventilation d'un amphithéâtre ou d'un local analogue destiné à contenir momentanément un public nombreux, compacte et en repos, ne doit pas donner moins de 25 mètres cubes par heure et par auditeur.

Ce ne sont encore là que des résultats provisoires et approximatifs, les expériences n'ayant pas pu, à cause de la disposition des lieux, être réalisées dans les conditions rigoureuses posées par la théorie. M. Morin se propose de les poursuivre dans de meilleures conditions, et de faire connaître plus tard les résultats définitifs qu'il aura obtenus et qui devront servir désormais de règle pour la construction et l'aménagement des amphithéâtres.

— M. Grimaud (de Caux) présente un travail sur les *eaux publiques*.

— M. Bruch adresse une note sur l'*ostéogénie*.

— MM. Leconte et Demarquay adressent un mémoire sur les *gaz de l'hydropneumothorax* chez l'homme.

Il résulte de ce travail, que l'air de l'hydropneumothorax subit des changements de composition analogues à ceux que présente l'air injecté dans le tissu cellulaire.

*Séance du 5 février.* M. Flourens donne lecture d'une note relative à l'*infection purulente* dans ses rapports avec la méningite et les abcès du cerveau.

*Séance du 16 février.* M. Guyon communique la première partie d'un mémoire sur l'histoire naturelle et médicale de la *chique* (*dermatophilus penetrans*).

Cette première partie est relative au parasitisme de la chique sur l'homme et sur les animaux.

La chique, dit l'auteur, recherche, pour établir sa demeure parasitaire, les téguments dont l'épiderme joint à une certaine épaisseur une certaine mollesse ou laxité. Ces conditions sont réunies dans le rebord de l'épiderme qui circonscrit les ongles chez l'homme, les griffes et

autres productions cornées des pieds chez les animaux, toutes parties qui sont en même temps pour l'insecte un moyen de protection contre les agents extérieurs.

La chique s'introduit sous l'épiderme obliquement. On peut la suivre quelque temps dans sa marche. Elle apparaît alors sous la forme d'un point brunâtre et allongé (couleur et forme de l'insecte); ce point disparaît de plus en plus, au fur et à mesure que l'insecte s'avance vers le derme ou s'arrête pour y implanter sa trompe. A partir de ce moment, et par suite du développement de son abdomen, conséquence de celui de ses œufs, l'épiderme se détache et se soulève d'autant pour en permettre l'interposition entre lui et le derme. Alors la tête et les pattes de l'insecte, en contact immédiat avec le derme, sont entièrement cachées sous son abdomen plus ou moins dilaté, et dont la partie supérieure apparaît seule à travers l'épiderme sous la forme d'un point blanc de lait. Ce point s'élargit chaque jour davantage, jusqu'à acquérir le diamètre d'une forte lentille, et en passant insensiblement de sa couleur blanc de lait primitive à celle d'un gris de perle. Arrivé au terme de sa gestation, l'insecte est devenu à la lettre *tout abdomen*, et se présente à l'extraction qu'on en peut faire alors sous la forme et avec la couleur d'une forte perle déprimée. Au centre de la première face, sont la tête et les pattes de l'insecte, alors comme perdues dans un sillon de l'abdomen; au centre de la deuxième, est le cloaque.

La maturité des œufs est indiquée par leur couleur gris de cendre perçue à travers la transparence de leur enveloppe. Parvenus à cet état, ils se font jour à l'extérieur, l'un après l'autre et avec une grande rapidité, en suivant, dans la couche d'épiderme qui les recouvrait, le trajet suivi par l'insecte pour y pénétrer.

Les œufs de la chique sont de forme allongée, de couleur grisâtre, et fort semblables par conséquent à ceux de la puce. Ils ont été comparés pour la couleur à des lentes ou œufs de *pediculus* par les savants du *Voyage historique de l'Amérique méridionale*. Le nom de *cocos*, sous lequel ils sont connus des nègres de nos colonies, tient à leur ressemblance, bien en petit sans doute, avec la noix de ce même nom, celle du *cocos nucifera*. Ils éclosent dans la poussière, comme ceux de la puce; seulement ceux-ci y sont déposés par l'insecte lui-même, tandis que les autres y tombent des parties qui les recélaient.

La sortie des derniers clôt l'existence de l'insecte; il périt alors en restant accolé tout entier, *tête*, *pattes* et *abdomen*, à l'épiderme qui le recouvrait, et avec lequel il se détache à la longue de l'individu où il s'était fixé.

— M. Josat lit un mémoire sur le délaissement des mourants en état de *mort intermédiaire*.

— M. Kœberlé communique la relation d'une troisième et d'une quatrième opération d'*ovariotomie* pratiquées avec succès.

— M. Zenker, qui avait précédemment soumis au jugement de l'Académie une note *sur les altérations du système musculaire*, lui adresse aujourd'hui un mémoire très-étendu *sur l'affection trichinaire chez l'homme*.

L'auteur y donne un historique très-complet des recherches relatives à cet entozoaire, tant des découvertes qui lui sont propres, que de celles qu'on doit aux autres naturalistes. La plus récente est celle qui a rapport au passage de l'helminthe du canal intestinal, où il a pénétré avec des aliments fournis par un animal infecté, jusque dans les muscles du mouvement volontaire, où il se montre sous une forme qui avait d'abord empêché de le reconnaître. Quand la transformation a été démontrée et l'identité établie, il restait à savoir si l'animal allait chercher lui-même sa nouvelle demeure, ou s'il y était transporté à l'état de germe par le torrent circulatoire. On en était réduit sur ce point aux conjectures, et M. Zenker s'était prononcé pour la dernière; aujourd'hui il annonce en avoir obtenu la preuve, en trouvant les embryons dans le sang d'un lapin infecté avec des trichines, et il ajoute que le fait a été également observé par le Dr Fiedler (de Dresde), qui, à sa prière, a poursuivi les expériences.

— M. Martin adresse, de Tonneins, la figure, accompagnée d'une courte explication, d'un cas rare d'*hermaphrodisme*.

— M. Tridan communique une note sur le traitement de la diphthérie par le copahu et le styrax.

---

# VARIÉTÉS.

Prix à décerner par l'Académie des sciences. — Maladies épidémiques en Angleterre. — Prix Riberi. — Prix de la Société de médecine de Strasbourg. — Nominations.

ACADÉMIE DES SCIENCES. — PROGRAMME DES SUJETS DE PRIX PROPOSÉS POUR LES ANNÉES 1863, 1864 ET 1865.

*Grand prix des sciences physiques.* — La question proposée en 1859 pour 1862 : *Anatomie comparée du système nerveux des poissons*, est remise à 1864. Le prix consistera en une médaille d'or de la valeur de 3,000 fr.

Question proposée pour 1863 : *Étudier les changements qui s'opèrent pendant la germination dans la constitution des tissus de l'embryon et du périsperme, ainsi que dans les matières que ces tissus renferment.* Ce prix consistera en une médaille d'or de la valeur de 3,000 fr.

Question proposée en 1861 pour 1863 : *De la production des animaux hybrides par le moyen de la fécondation artificielle.*

*Prix de physiologie expérimentale.* — L'Académie adjugera une médaille d'or de la valeur de 805 fr. à l'ouvrage, imprimé ou manuscrit, qui lui paraîtra avoir le plus contribué aux progrès de la physiologie expérimentale.

*Prix de médecine et de chirurgie* et *prix dit des arts insalubres.* — L'Académie décernera un ou plusieurs prix aux auteurs des ouvrages ou des découvertes qui seront jugés les plus utiles à l'art de guérir, et à ceux qui auront trouvé les *moyens de rendre un art ou un métier moins insalubre.*

L'Académie a jugé nécessaire de faire remarquer que les prix dont il s'agit ont expressément pour objet des découvertes et inventions propres à perfectionner la médecine ou la chirurgie, ou qui diminueraient les dangers des diverses professions ou arts mécaniques.

Les pièces admises au concours n'auront droit aux prix qu'autant qu'elles contiendront une *découverte parfaitement déterminée.*

Si la pièce a été produite par l'auteur, il devra indiquer la partie de son travail où cette découverte se trouve exprimée : dans tous les cas, la commission chargée de l'examen du concours fera connaître que c'est à la découverte dont il s'agit que le prix est donné.

Outre les prix annoncés ci-dessus, il sera aussi décerné des prix aux meilleurs résultats des recherches entreprises sur les questions proposées par l'Académie.

Les ouvrages ou mémoires présentés par les auteurs doivent être envoyés, *francs de port,* au secrétariat de l'Institut, avant le 1er avril de chaque année, *terme de rigueur.* Les noms des auteurs seront contenus dans des billets cachetés, qui ne seront ouverts que si la pièce est couronnée.

*Prix de médecine pour l'année* 1864. — L'Académie propose, comme sujet d'un prix de médecine à décerner en 1864, la question suivante : *Faire l'histoire de la pellagre.*

Les concurrents devront :

1° Faire connaître les contrées où règne la pellagre endémique, et celles où la pellagre sporadique a été observée en France et à l'étranger ;

2° Poursuivre la recherche et l'étude de la pellagre dans les asiles d'aliénés, particulièrement en France, en distinguant les cas dans lesquels la folie et la paralysie ont précédé les symptômes extérieurs de la pellagre, des cas dans lesquels la folie et la paralysie se sont déclarées après les lésions de la peau et les troubles digestifs propres aux affections pellagreuses ;

3° Étudier avec le plus grand soin l'étiologie de la pellagre et examiner spécialement l'opinion qui attribue la production de cette maladie à l'usage du maïs altéré (verdet) ;

4° En un mot, faire une monographie qui, éclairant l'étiologie et la distribution géographique de la pellagre, exposant les formes sous les-

quelles on la connaît présentement, et donnant au diagnostic et au traitement plus de précision, soit un avancement pour la pathologie et un service rendu à la pratique et à l'hygiène publique.

Le prix sera de la somme de 5,000 fr.

Les ouvrages seront écrits en français et devront être parvenus au secrétariat de l'Institut avant le 1er avril 1866.

*Prix de médecine et de chirurgie pour l'année* 1866. — L'Académie propose, comme sujet d'un prix de médecine et de chirurgie à décerner en 1866, la question suivante : *De l'Application de l'électricité à la thérapeutique.*

Les concurrents devront :

1° Indiquer les appareils électriques employés, décrire leur mode d'application et leurs effets physiologiques ;

2° Rassembler et discuter les faits publiés sur l'application de l'électricité au traitement des maladies et en particulier au traitement des affections des systèmes nerveux, musculaire, vasculaire et lymphatique; vérifier et compléter par de nouvelles études les résultats de ces observations, et déterminer les cas dans lesquels il convient de recourir soit à l'action des courants intermittents, soit à l'action des courants continus.

Le prix sera de la somme de 5,000 fr.

Les ouvrages seront écrits en français et devront être parvenus au secrétariat de l'Institut avant le 1er avril 1866.

*Grand prix de chirurgie pour l'année* 1866. — L'Académie met au concours la question *de la conservation des membres par la conservation du périoste.*

Les concurrents ne sauraient oublier qu'il s'agit ici d'un travail pratique, qu'il s'agit de l'homme, et que par conséquent on ne compte pas moins sur leur respect pour l'humanité que sur leur intelligence.

L'Académie, voulant marquer par une distinction notable l'importance qu'elle attache à la question proposée, a décidé que le prix serait de 10,000 fr.

Informé de cette décision, et appréciant tout ce que peut amener de bienfaits un si grand progrès daus la chirurgie, l'Empereur a fait immédiatement écrire à l'Académie qu'il doublait le prix.

Le prix sera donc de 20,000 fr.

Les pièces devront être parvenues au secrétariat de l'Institut avant le 1er avril 1866.

Elles devront être écrites en français.

Il est essentiel que les concurrents fassent connaître leur nom.

*Prix Cuvier pour l'année* 1863. — L'Académie annonce qu'elle décernera, dans la séance publique de 1863, un prix (sous le nom de *prix Cuvier*) à l'ouvrage qui sera jugé le plus remarquable entre tous ceux qui auront paru depuis le 1er janvier 1860 jusqu'au 31 décembre 1862, soit sur le règne animal, soit sur la géologie.

lité d'exécutrice des dernières volontés de son digne et regretté membre, commandeur et professeur Alexandre Riberi, a décidé que, pour obtenir le prix de 20,000 fr. à décerner à la fin des trois premières années (du 1er janvier 1862 au 31 décembre 1864), les règles suivantes seront observées :

Sont admis au concours du prix mentionné les travaux manuscrits ou publiés pendant les trois années du concours, relatifs à tout ce qu'on peut savoir en médecine et en chirurgie. Ils doivent être envoyés, à cet effet, à l'Académie, qui donnera la préférence à ceux de ces travaux qui marqueront un progrès véritable et important dans la science. — Les travaux imprimés devront être envoyés en double exemplaire. — Les ouvrages imprimés ou en manuscrit pourront être rédigés en langue italienne, ou latine, ou française. — L'auteur d'un travail manuscrit est libre de faire connaître son nom, ou de joindre à son travail un bulletin cacheté suivant les habitudes académiques. — Les concurrents devront envoyer à l'Académie leurs travaux affranchis à l'époque qu'ils voudront, durant les trois années, pourvu que ce soit avant le terme péremptoire fixé du 31 décembre 1864. — Les ouvrages présentés au concours demeureront propriété de l'Académie. S'il s'agit de manuscrits, l'auteur qui se fera connaître au président pourra en faire faire une copie à ses frais. — Les auteurs sont priés d'indiquer dans la lettre d'envoi de leurs ouvrages les parties ou les arguments les plus importants de leurs travaux, qu'ils regardent comme susceptibles de fixer l'attention de l'Académie qui doit les juger.

— En 1863, la Société de médecine de Strasbourg décernera un prix de 500 fr. au meilleur ouvrage sur une des branches des sciences médicales, imprimé ou manuscrit, français, latin ou allemand, publié depuis le 1er janvier 1862, n'ayant encore été l'objet d'aucune récompense, et adressé par l'auteur à la Société avant le 1er avril 1863.

Pour 1864, un prix de 300 fr. est offert à la meilleure statistique et topographie médicale d'un des cantons ou d'une localité de l'Alsace.

Les membres résidants de la Société sont seuls exclus du concours.

En aucun cas, le prix ne sera ni ajourné ni partagé ; la Société s'engage d'une façon obligatoire à couronner un des ouvrages qui lui auront été soumis.

Des médailles pourront être accordées à des mémoires distingués qui auront approché du prix.

— Le concours pour l'agrégation en médecine à la Faculté de Paris s'est terminé par la nomination de MM. Jaccoud, Racle, Fournier et Bucquoy.

# BIBLIOGRAPHIE.

**Du Traitement de la pneumonie** (*Die Behandlung der Lungenentzündung*, etc.), par le professeur Magnus V. Huss; traduit du suédois en allemand par le Dr Angerr. In-8°, VIII-216 pages; Leipzig, 1861. W. Engelmann.

C'est sur le terrain de la pneumonie que se sont concentrées, depuis quelques années, les luttes de la médecine expectante et militante et les discussions relatives à l'autorité de la statistique appliquée à la thérapeutique.

On se rappelle les travaux publiés en Allemagne et en Angleterre dont nous avons rendu compte à diverses reprises dans ces *Archives*; on se souvient de la communication, plus récente, du Dr Barthez à l'Académie de Médecine, et des débats qu'elle a ravivés dans la presse périodique. La monographie du Dr Huss fournit de si précieux éléments à la solution du problème, que nous sommes sûrs de ne pas fatiguer l'attention en en donnant une longue analyse.

Les observations sur lesquelles s'appuie l'illustre professeur ont été recueillies à l'hôpital Seraphim, de Stockholm, pendant une période de seize années (de 1840 à 1855); elles ont été rédigées sous les yeux de l'auteur, et portent ainsi le cachet d'une uniformité de vues toute favorable à la science. Le professeur Huss est d'ailleurs un des partisans les plus convaincus de la valeur des données statistiques, et il s'est tenu en garde contre les causes d'erreur tant de fois objectées par la critique. Son livre a, sauf toutes les réserves que comporte la méthode, une importance considérable. Les conclusions auxquelles il est conduit méritent d'autant plus d'être notées qu'elles concordent assez exactement avec les résultats obtenus par des médecins qui, opérant avec une expérience moins étendue, avaient dû faire emprunt à des matériaux discutables.

Tout en rendant pleine justice aux efforts de l'auteur, à son savoir si bien établi, à sa conscience médicale, qui se passerait aisément de nos éloges, nous ne pouvons nous défendre d'une espèce de découragement attristé en parcourant ces pages où les chiffres évoluent, se dédoublent ou se combinent comme des entités abstraites, et aboutissent, en fin de compte, à des formules indécises. On réussit par ces procédés sévères et didactiques à faire toucher du doigt l'inanité des médications prônés outre mesure, on parvient plus difficilement à constituer une thérapeutique applicable, et à donner au médecin le sens et l'expérience des médicaments.

A Stockholm, comme dans nos climats tempérés, la pneumonie est sur-

tout fréquente au printemps, c'est-à-dire aux époques où les variations de température sont le plus brusques. Ce que le savant professeur a observé en Suède trouve sa pleine application à la France, et nous ne pensons pas excéder la mesure d'une généralisation légitime en tenant pour absolues les opinions qu'il exprime.

Si les saisons exercent une incontestable influence sur le développement de la pneumonie, la constitution médicale ne semble pas avoir une action du même ordre : ainsi les cas de pneumonie se sont montrés aussi fréquents durant de graves épidémies de typhus, de fièvres typhoïdes, et même de choléra, et ils n'ont pas même emprunté au génie épidémique une gravité ou une forme exceptionnelles. Le Dr Huss est d'avis que la grippe ou l'influenza n'a pas pour effet d'accroître le nombre des fluxions de poitrine. Il se hâte d'ajouter, et il a grande raison, que les enfants et les vieillards sont à peu près exclus de sa statistique, qui porte essentiellement sur des adultes. C'est en limitant les faits à l'âge moyen de la vie qu'on est autorisé à nier l'existence de prédispositions épidémiques à la pneumonie. Il est certain que dans les hospices de vieillards et d'enfants, la maladie a des recrudescences singulières en dehors des saisons.

Parmi les malades admis à l'hôpital Seraphim dans des conditions d'âge analogues à celles de nos malades hospitaliers, c'est-à-dire de 10 à 70 ans, l'affection se rencontre surtout entre 20 et 30 ans. Les probabilités sont que les individus en traitement dans l'hôpital appartiennent en grande majorité à cette période moyenne de la vie, et il est regrettable que l'auteur n'ait pas donné pour terme de comparaison le chiffre des malades admis à chaque âge. C'est du reste un *desideratum* trop habituel dans nos statistiques médicales, pour que le professeur Huss ait omis de le reconnaître comme une regrettable lacune.

La proportion des femmes pneumoniques est à celle des hommes comme 1 est à 3, le chiffre classique est de 1 sur 2.

L'étude comparée des professions ne fournit pas de données significatives, celle des prédispositions pathologiques est beaucoup plus intéressante.

Nous n'avons pas à citer la tuberculisation parmi les antécédents de la pneumonie. L'auteur la met au premier rang, et immédiatement au-dessous il place la maladie de Bright. L'albuminurie, plus commune dans les pays du Nord, où elle est favorisée par le froid et par les excès alcooliques, ne figurerait probablement pas chez nous au même titre.

La statistique s'adapte mal à l'investigation anatomique des lésions, à cause des difficultés qu'on éprouve à marquer la limite exacte des périodes de congestion, d'hépatisation rouge ou grise, et de suppuration. L'inflammation s'étend, 18 fois sur 100, aux deux poumons; elle se localise, 51 fois sur 100, dans le poumon droit, et 31 fois dans le gauche.

La prédilection de la pneumonie pour le lobe inférieur du poumon, tant de fois signalée, est encore plus notable qu'on ne se le représente; car on ne trouve que 4 cas sur 100 de pneumonies du lobe supérieur.

Le chiffre de la mortalité, sur la somme des 2,616 pneumoniques traités à l'hôpital, a été de 281, soit 1 décès sur 11 malades environ, tous soumis à un traitement variable suivant les indications. 95 pneumoniques apportés mourants à l'hôpital ne sont pas compris dans ce relevé ; en les y replaçant, on arrive à une mortalité totale de 14 pour 100. Dans le décours des seize années d'observation, l'année la plus favorisée donne une mortalité de 6 pour 100, et la moins heureuse de 14.

Il importe de remarquer avec l'auteur que le mot de guérison s'applique seulement à la pneumonie sans acception ou des complications comme la maladie de Bright, l'emphysème, etc., ou des affections consécutives : tubercules, induration pulmonaire, adhérences pleurales, etc.

L'influence du sexe et de l'âge sur la mortalité prête à plus d'une objection tirée des conditions administratives d'admissibilité à l'hôpital. Celle du siége de la pneumonie est moins contestable : 22 pour 100 ont succombé à des pneumonies doubles, 9 pour 100 à une pneumonie droite, et 7 à une gauche. Il n'est pas donné de relevé statistique pour les inflammations du sommet.

Le savant médecin pose la question si souvent débattue des jours et des phénomènes critiques de la pneumonie et résume ses idées dans les propositions suivantes :

1° Une pneumonie franche sans complications exceptionnelles, et traitée sans émissions sanguines, passe de l'hépatisation rouge à la résolution, à des jours déterminés et avec des symptômes critiques.

2° Plus l'invasion a été marquée par un frisson bien distinct, mieux les crises sont accusées et plus les jours critiques sont fixes.

3° A partir du frisson inclusivement jusqu'au jour où la résolution commence, les jours de crise varient du cinquième au neuvième, et le septième est le plus ordinaire.

4° Les crises sont caractérisées le plus souvent par de la sueur avec des modifications dans la composition de l'urine, rarement par des épistaxis, plus rarement par de la diarrhée. L'auteur ne dit pas, si le frisson donne la date exacte du début, à quel signe également positif il reconnaît le commencement assez indistinct de la résolution.

La durée moyenne de la maladie totale est de vingt à trente-cinq jours, chiffre peu significatif quand on se représente la difficulté de déclarer l'époque précise où le malade est réputable guéri.

Le Dr Huss passe en revue les principaux symptômes de la pneumonie : frisson, toux, expectoration, point de côté, dyspnée, fréquence du pouls, accidents cérébraux, sueurs, troubles de la digestion, modifications de l'urine.

La description de la pneumonie chez les ivrognes, *pneumonia pota-*

*torum*, que l'auteur considère comme méritant d'être classée à part, est brève et substantielle, et nous regrettons de ne pouvoir la reproduire ici.

Nous avons dû nous borner aux principales conclusions, sans entrer dans le détail des chiffres. Les tableaux statistiques sont extrêmement variés, nombreux et instructifs; nous y renvoyons le lecteur, qui y trouvera les preuves à l'appui des propositions que nous venons d'énumérer, et y puisera d'utiles éléments de comparaison ou de recherche.

Nous ne serons pas moins brefs en ce qui concerne le traitement. Le Dr Huss a d'ailleurs pris soin de résumer lui-même en quelques propositions concises les conclusions auxquelles il attache le plus d'importance.

Lorsque le médecin est appelé auprès d'un pneumonique à la période de congestion, il a chance de prévenir l'hépatisation et par conséquent il doit activement intervenir.

Quand l'hépatisation rouge est formée, qu'elle est limitée, qu'elle ne tend pas à s'étendre, qu'elle est sans complications graves, et que la maladie remonte à cinq ou six jours, l'expectation est permise.

Si, pendant l'hépatisation rouge, on découvre des signes de résolution, il est de devoir de s'abstenir.

L'hépatisation se propageant, on doit recourir à une médication plus ou moins active en rapport avec la gravité probable du mal.

Trouve-on des indices d'hépatisation grise commençante, il faut se hâter d'agir et mettre en usage toutes les ressources, *prudenti audacia.*

La saignée est utile au stade de congestion, lorsque l'état de la circulation l'indique.

Durant le stade d'hépatisation rouge, la saignée est-elle avantageuse, improductive ou nuisible? Le professeur Huss n'hésite pas à déclarer que les émissions sanguines non-seulement ne sont pas indispensables, mais que le plus souvent elles nuisent.

La durée moyenne de la maladie chez les pneumoniques saignés est plus longue; les femmes supportent les émissions sanguines moins bien que les hommes. Cette affirmation catégorique repose sur le chiffre de la mortalité, et il faut convenir que les différences ne sont pas telles qu'elles condamnent la saignée si elle est pour le malade d'un véritable soulagement.

Pendant les huit premières années, de 1840 à 1847, le professeur Huss tirait du sang aux pneumoniques de son service; le chiffre de la mortalité est de 120 sur 1,040 cas, soit 11,54 pour 100. Dans les huit autres années, de 1848 à 1855, aucune phlébotomie n'est pratiquée et la moyenne de la mortalité est de 10,21. En comprenant dans ce relevé les malades apportés mourants dont nous avons parlé déjà, on trouve durant la première période, celle des émissions sanguines, une mortalité de 13,93 pour 100, et durant la seconde, un chiffre de décès de 13,77.

Les remèdes usités par l'auteur et dont il examine successivement la valeur thérapeutique sont : le tartre stibié, le calomel, la térébenthine, dont il se loue surtout à la période d'hépatisation grise, et le camphre, comme moyens généraux. En admettant que dans le stade d'hépatisation grise, il meurt 1 malade sur 3, on comprend qu'on ne peut être trop énergique ; malheureusement les ressources manquent, et les tentatives, forcément limitées, se réduisent à l'emploi des sels de quinine, des vésicatoires ou de l'opium.

---

**Hygiène de la première enfance,** par le Dr E. Bouchut.

**De l'éducation des enfants,** par le Dr E. Leroy.

**Lettres à une mère sur l'alimentation et l'hygiène du nouveau-né,** par le Dr A. Dehous.

Ces trois petits volumes s'adressent aux gens du monde plutôt qu'aux médecins et renferment des avis plutôt que des formules scientifiques. Nous indiquerons brièvement l'esprit dans lequel chacun d'eux est rédigé. La médecine, ainsi mise à la portée de tous, ne représente pas la somme des connaissances acquises, mais elle marque assez bien le mouvement des idées, et si elle n'éclaire pas sur l'état de la science, elle renseigne sur les tendances des médecins.

Notre honorable collègue, le Dr Bouchut, a exposé lui-même son programme : « Les principes d'éducation physique que je vais développer sont, dit-il, ceux qui devraient inspirer l'homme dans la procréation et dans la conservation d'une descendance saine, vigoureuse et intelligente. Empruntés à l'étude de la vie commune, ils ont pour base l'observation de la nature et de ses besoins. Dans le mariage, ils serviront à éviter les manifestations des penchants, des vices, des difformités et des maladies héréditaires. Ce sont ceux auxquels la femme enceinte doit obéir pour conduire heureusement à terme le fruit renfermé dans son sein, pour choisir une bonne nourrice, etc. ; enfin pour apprécier l'influence réciproque que les maladies de la nourrice et celles de l'enfant peuvent exercer sur ces deux êtres liés par la vie de la mamelle. »

L'auteur ne recule pas, comme on le voit, devant l'hygiène la plus délicate et la moins persuasive de toutes, celle qui a trait au mariage. Il exprime une fois de plus le regret que l'homme ait moins de souci de l'entretien et du perfectionnement de sa propre race que de l'amélioration des espèces animales. De l'hérédité dépend en grande partie la constitution physique et morale de l'enfance, or l'hérédité née de l'impression communiquée au germe par la fécondation de la mère est une impression génératrice ; de sa nature dépend en partie le degré de force et de santé du nouvel être pour l'avenir ; mais, de l'aveu même du Dr Bouchut, l'hérédité est contredite par une autre force, à savoir : l'innéité ou la spontanéité personnelle de l'individu vivant. Dire avec lui que les lois de la trans-

mission héréditaire sont faciles à déterminer, à part l'antagonisme si variable de l'innéité, c'est du même coup affirmer et nier l'existence des lois qu'on promulgue.

Il est utile de noter et d'analyser les prédispositions héréditaires; mais il ne l'est pas moins de reconnaître que, dans les conditions actuelles de la science, nous sommes plus aptes à reconnaître l'influence de l'hérédité quand elle s'est manifestée, qu'habiles à la prévoir. Les exceptions ont là presque autant d'autorité que les règles, et, pas plus que ses devanciers, le Dr Bouchut n'aboutit à des conclusions vraiment pratiques.

Que les individus atteints d'affections transmissibles soient invités à s'abstenir du mariage, rien de mieux; mais peut-on imposer à leur descendance encore immaculée, et qui peut-être ne sera jamais atteinte, la même obligation? Or la difficulté est de celles qui s'offrent chaque jour. Le fils d'un père cancéreux est-il moralement contraint au célibat et les filles de dartreux doivent-elles se résigner à la vie claustrale ? L'auteur s'abstient de répondre en s'abstenant de poser la question. Que ne peut-on dans la pratique user de cette sage précaution!

Le chapitre relatif au lait des nourrices est complet et bien résumé; celui qui traite du choix des nourrices a le défaut de ne convenir qu'aux gens de Paris. L'auteur demande que la surveillance des bureaux de nourrices soit plus sévère et qu'on ne donne aux nourrices que des enfants sains à allaiter; reste à déterminer le moyen d'exercer administrativement cette double surveillance. L'administration ne peut pas se porter garante des qualités d'une nourrice. Savoir qu'au moment où elle se présente, elle a les attributs de la santé, c'est ignorer les événements du lendemain. Faudra-t-il soumettre les nourrices à l'examen qu'on impose aux filles inscrites? Si oui, combien de femmes de la campagne y consentiront? si non, comment assurer que la nourrice n'a pas les premiers signes d'une syphilis non encore généralisée? Il en est de même des enfants qui, livrés sains à la nourrice qui les emporte, ont, huit jours plus tard, des plaques muqueuses inoculables.

L'influence des maladies de la nourrice sur l'enfant est d'un jugement difficile. Si le lait est altéré et que l'enfant pâtisse, on conseille de changer la nourrice; mais ce changement n'est pas possible à tous les âges. Plus d'un nourrisson, au huitième ou au dixième mois, refuse absolument de se prêter à la substitution. Quand on voit tant d'enfants s'obstiner à ne pas prendre la boisson dans une cuiller et l'accepter dans un verre, on comprend qu'il n'est rien moins qu'aisé de vaincre des répugnances devant lesquelles on est désarmé.

Si le lait n'est pas altéré chimiquement ou physiquement, nous n'avons plus ni guide ni repère.

Le livre du Dr Bouchut est terminé par 71 aphorismes, mode de vulgarisation familier à l'auteur, et qui, pour être emprunté à Hippocrate,

n'est pas sans quelques inconvénients inséparables de toutes les formules laconiques. Un seul exemple : « Le rejet du caprice d'une femme enceinte ne peut avoir d'influence sur la santé de son enfant. » Si la femme, irritée pour un caprice mal accueilli, tombe dans des convulsions hystériques, doit-on garantir qu'il n'en résultera pas de dommage pour la gestation ?

M. Leroy partage de tous points les espérances de M. Bouchut, et, comme lui, il regrette que, des millions employés chaque année pour les haras, l'on ne distraye pas quelques sommes destinées à améliorer la race humaine. M. Leroy est néanmoins plus explicite, et il propose sérieusement des cérémonies et des concours où les meilleurs produits seraient récompensés.

M. Leroy a d'ailleurs un style élégant et fleuri, qui ne gâte en rien les préceptes, mais que les préceptes eux-mêmes gâtent trop souvent. « Quel spectacle gracieux et touchant, s'écrie-t-il quelque part, que celui d'une mère donnant des soins à un enfant ! C'est à sa persistance à revenir à ce sujet, sans parvenir à l'épuiser, que Raphaël doit ses œuvres les plus populaires. Michelet devait subir la même influence quand il écrivait : Les femmes et les enfants, cette aristocratie de grâce et de charme ! » Après quoi l'auteur ajoute : « On peut mettre, le soir, dans un biberon ordinaire, un mélange de lait et d'eau sucrée préalablement chauffé. »

Ce livre, tout en dehors de la science, entremêlé de souvenirs historiques, d'anecdotes et de bons conseils, plaira sans doute à quelques jeunes mères, désireuses d'associer un peu de théorie à beaucoup de pratique. Que les jeunes médecins qui seraient tentés, et il y en aura, de publier encore quelque ouvrage du même genre, nous permettent un conseil : les médecins littérateurs qui s'adressent à des femmes de leur génération feraient bien de se conformer davantage aux goûts littéraires de leur époque. La plupart de ces opuscules, vieux de forme et de fond, semblent avoir été écrits sous l'empire des paraphrases usitées aux premières années de ce siècle. Celui qui parviendrait à rajeunir la forme et à élaguer un peu des banalités du fond doublerait tout au moins les chances de son succès.

M. Dehous, qui met son livre sous le patronage d'une épigraphe de Millevoye, et qui a choisi la forme épistolaire de *la Nouvelle Héloïse*, n'est pas encore l'écrivain original qui doit rompre avec le passé. Son livre contient de bonnes choses et révèle une expérience mûrie; mais comment se résigner à écrire à une jeune mère pour lui dire, et la citation est textuelle : « En parlant de la mère, je me suis contenté de vous dire, madame, que les mamelons doivent être assez longs; pour la nourrice, je demanderai plus. Quant à moi, je les préfère à tous lorsqu'ils sont allongés. »

Chaque lettre est suivie de propositions empruntées à divers auteurs, et le choix n'est pas toujours heureux. Était-il bien nécessaire de repro-

duire cette observation de M. Declat : « En les obligeant à faire leurs fonctions dans un vase, les tout petits enfants s'habituent promptement à comprendre ce qu'on désire d'eux ; » ou cette autre, de Richard (de Nancy) : « Si le tube digestif résiste à un excès de nourriture, c'est la peau qui se couvre d'humeurs et de croûtes laiteuses. »

Notre conclusion est facile à pressentir. Nous croyons que de ces petits livres, destinés à former le cœur et le lait des nourrices, les meilleurs sont eux-mêmes bien improductifs. A force de vouloir corriger des idées erronées, on tombe dans des dissertations puériles sur les serre-têtes et les bouts de seins, ou, avec l'honnête désir de rendre la science accessible, on exagère ses prescriptions. Si la mère croit s'être instruite à cette école, elle incline à régler l'hygiène et bientôt la médecine de son enfant, et à se passer de l'avis des gens plus éclairés ; si la mère n'arrive pas à cette présomption, elle n'a que faire de tant de menues recommandations. La preuve que les petits traités d'hygiène portent peu de fruits, c'est qu'on les compte par douzaines depuis quelque vingt ans, et qu'à chaque nouvelle publication, l'auteur déplore uniformément l'ignorance profonde où on était avant qu'il prît à tâche de mettre la lumière sur le boisseau.

---

**Des Paralysies sans lésions matérielles appréciables**, par le Dr G. Krans ; Liége, 1862.

La classe énorme et mal définie des paralysies dites *essentielles* comprend des affections dont la nature est jusqu'à présent inconnue, et d'autres dont la pathogénie est bien établie, mais sur l'évolution desquelles nous manquons de données positives.

Il était impossible qu'en embrassant une si vaste étude, l'auteur fît plus qu'un résumé ; quelques formes sont cependant traitées avec assez de développements : nous citerons la paralysie hystérique, la paralysie mercurielle, et celle qui succède à des maladies zymotiques. D'autres sont trop brièvement exposées ; mais on doit reconnaître que l'insuffisance de la description tient à l'insuffisance même de nos connaissances. C'est ainsi que l'histoire de la paralysie rhumatismale est esquissée en quelques pages : à première vue, on s'étonne de trouver si peu sur un sujet si important ; mais, en réalité, ce qu'on a écrit pouvait se condenser en un bien petit nombre de propositions, elles-mêmes assez contestables.

Chaque jour détachera de ce cadre des paralysies idiopathiques quelque espèce mieux observée et mieux définie. En attendant, il est bon de se rendre compte de notre ignorance, et la première condition pour apprendre est de savoir qu'on ne sait pas.

E. Follin, C. Lasègue.

---

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

# ARCHIVES GÉNÉRALES

# DE MÉDECINE.

**Avril 1863.**

## MÉMOIRES ORIGINAUX.

### DE L'HYPERÉMIE EN GÉNÉRAL,

Par M. **MONNERET**, professeur de pathologie interne à la Faculté de Médecine de Paris.

L'histoire complète de l'hyperémie contient la partie la plus considérable et en même temps la plus importante de la pathologie interne; nous n'hésitons pas à dire que celui qui veut avoir une idée précise, à la fois théorique et pratique, de la médecine, ne peut se dispenser de bien connaître cet élément fondamental des maladies. On peut assurer qu'elle promet à ceux qui s'en occuperont et s'appuieront sur les données fournies par les travaux physiologiques modernes une ample matière à de nouvelles études et à des applications incessantes à presque toutes les maladies locales et générales. Du reste, les dernières recherches sur le rôle des nerfs vaso-moteurs indiquent aux médecins la voie nouvelle dans laquelle ils doivent s'engager, s'ils veulent débarrasser la description de l'hyperémie de tous les lieux communs qu'on y a rassemblés et de la confusion qui règne encore dans les livres.

Notre attention est fixée depuis longtemps sur ce point difficile; en l'abordant d'une manière générale, nous nous proposons seulement de montrer les hyperémies sous une face nouvelle et d'en mettre l'histoire en harmonie avec les faits cliniques et l'ensemble des découvertes modernes sur les altérations du sang et les fonctions des vaisseaux capillaires.

Nous nous estimerons heureux si nous avons réussi à provoquer quelques recherches sur un acte morbide si fréquent et si intimement lié à toutes les maladies.

L'hyperémie (1) est un acte pathologique qui peut constituer, à lui seul, pendant longtemps, toute la maladie, mais qui en précède et prépare un grand nombre d'autres dont il n'est alors qu'un acte préliminaire; par conséquent rien de plus variable que ses causes, ses symptômes, sa marche et son traitement.

En voici d'abord les caractères communs : distension, agrandissement, déformation des vaisseaux capillaires, ralentissement du cours du sang et augmentation de ses quantités dans une partie.

A cet acte en succèdent souvent d'autres qui changent alors de caractere; ceux qu'on doit distinguer sont les suivants : 1° Il sort des vaisseaux une sérosité plus ou moins chargée d'albumine ; 2° les parois laissent échapper cette même sérosité qui renferme de la fibrine amorphe ou granulée ; 3° exsudation de la sérosité du sang et formation d'une cellule nouvelle appelée *cellule de pus ;* ces deux derniers actes appartiennent à la phlegmasie et servent merveilleusement à la caractériser (*hyperémie phlegmasique*); 4° à la congestion du sang dans les vaisseaux, succède parfois l'extravasation de ce liquide en nature ou d'une sérosité plus ou moins chargée de la matière colorante du sang (*hyperémie hémorrhagique*); 5° elle peut aboutir à une sécrétion pathologique sans que le tissu de l'organe soit altéré (*hyperémie sécrétoire*); 6° le tissu qui sert de support aux vaisseaux hyperémiés s'hypertrophie (*hyperémie nutritive*); 7° l'hyperémie physiologique ne rentre pas dans ces divisions, non plus que l'hyperémie cadavérique. Nous leur accorderons une courte mention.

*Division.* Un coup d'œil jeté sur les congestions nous permet d'y reconnaître un acte commun et des actes particuliers très-différents les uns des autres par leur nature ; si donc nous voulons les grouper d'une manière naturelle et facile, il faut nous préoccuper de ces actes qui peuvent seuls nous fournir un moyen de les distinguer.

---

(1) Ce mot, dérivé de αἷμα et de ὑπὲρ, a été créé par M. Andral, et mérite de rester dans la science, parce qu'il exprime un fait très-général qui a été étudié par cet auteur avec une grande exactitude.

Une autre considération, plus importante encore, est tirée de l'état dans lequel se trouvent les organes hyperémiés et le sang lui-même. A ce point de vue nous pouvons affirmer qu'il n'existe que trois causes de la congestion : 1° elle est l'effet d'une altération qui réside dans le tissu même qui est le siége de l'hyperémie ou dans un organe plus ou moins éloigné ; 2° elle se rattache à une altération de sang ; 3° elle peut tenir à un simple désordre de l'innervation.

1° *Hyperémie par maladie du solide ou hyperémie de cause locale.* 1° Dans une première division, se trouvent les hyperémies causées par une maladie appréciable d'un des organes de la circulation ; *a.* du cœur, *b.* des artères, *c.* des veines, *d.* des capillaires. Ils sont le siége de diverses altérations qui aboutissent à des hyperémies.

2° A une seconde division appartient l'hyperémie phlegmasique, dans laquelle les vaisseaux, le sang et le support, également affectés, fournissent un liquide de nouvelle formation.

2° *Hyperémie par altération du sang.* Cette seconde classe, à laquelle nous devons consacrer quelques développements, renferme : 1° l'hyperémie pléthorique ; 2° par dissolution du sang ; 3° par diminution de l'albumine ; 4° des exanthèmes ; 5° par maladie virulente ; 6° par un poison ; 7° par infection purulente ; 8° par empoisonnement septique.

3° *Hyperémie dynamique.* A cette catégorie se rattachent les hyperémies purement nerveuses qui sont produites par des troubles de l'innervation cérébro-spinale, ou par les nerfs vaso-moteurs.

4° *Hyperémies physiologiques.* Très-près des précédentes se trouvent les hyperémies physiologiques, dont nous dirons seulement quelques mots.

5° *Hyperémies cadavériques ou par hypostase.*

De l'hyperémie en général. — Les divisions qui précèdent, et que j'ai indiquées le premier dans ma *Pathologie générale* (tome II, p. 215 ; 1867), s'écartent trop de tout ce qui a été écrit avant et après mon premier travail pour que je ne cherche pas à la légitimer par des faits nouveaux et par des raisons analogi-

ques; cette étude est d'autant plus nécessaire, que ces divisions s'appliquent aux hémorrhagies et aux hydropisies.

Toutes les recherches modernes démontrent que la circulation du sang, dans une partie, se fait sous la triple influence du cœur, des capillaires et d'une certaine composition normale du sang lui-même. Si une seule de ces trois conditions vient à être perturbée, il se forme des hyperémies qui sont la première manifestation d'une maladie locale ou générale; c'est donc sur cette base à la fois organique et vitale que doit reposer l'étude clinique des hyperémies.

*De la fluxion.* Commençons d'abord par écarter certaines erreurs qui ont obscurci singulièrement le sujet que nous élaborons. Rejetons d'abord ce mot de fluxion, fondé uniquement sur des hypothèses, et que M. Dubois (d'Amiens), après tant d'autres, ne fait reposer que sur des paradoxes plus vicieux que ceux dont Stahl et son école se sont faits si longtemps les défenseurs. M. Dubois n'a pas compris (*Préleçons de pathologie,* p. 86 et suiv., in-8°; Paris, 1841) que les mots congestion et fluxion sont synonymes d'hyperémie, qu'à l'exception de ce trouble nerveux que la raison nous permet d'admettre, mais qui échappe entièrement à nos sens, il ne se passe rien, avant l'hyperémie, dans les tissus qui en sont le siége; que le mot fluxion, plein d'erreurs lorsqu'il signifie autre chose qu'hyperémie, s'aggrave d'une erreur plus grande encore lorsqu'il s'applique aux actes morbides qui suivent l'hyperémie, tels que l'hémorrhagie, l'inflammation, la sécrétion d'un produit quelconque ou même l'hypertrophie. Son travail, plein de fautes de ce genre, confond, dans une description commune, des actes morbides très-différents, et, sous ce rapport comme sous tant d'autres, il est bien inférieur au mémoire de Kaltenbrenner, et surtout à la thèse de Marandel (*Essai sur les irritations*, août 1807), où cet auteur établit que la congestion apporte avec elle son caractère propre et qu'elle est d'emblée phlegmasique, hémorrhagique, sécrétoire; ce qui est vrai dans tous les cas. On voit du reste que le travail de M. Dubois est plein de spéculations de cabinet et étranger à l'observation clinique.

*De l'activité et de la passivité.* Nous ne pouvons pas, non plus, laisser passer sans critique la division ancienne des hyperémies en actives et en passives. On a dit que l'on était conduit

presque involontairement par la pratique à distinguer ces hyperémies comme on l'a fait également pour les hémorrhagies et les hydropisies actives et passives; cherchons donc à faire justice de ces mots qui n'ont aucune raison physiologique ni pathologique d'être.

L'hyperémie, comme du reste l'inflammation, l'hémorrhagie, l'hydropisie, et presque tous les actes morbides, peut très-bien se montrer avec un trouble général des forces qui sont en plus ou en moins. Celles-ci dépendent : 1° du sujet ou support de la maladie; 2° de la maladie même et de la période à laquelle elle est parvenue; quant à l'hyperémie, elle ne change pas de nature.

1° *Influence du support.* Si la maladie s'attaque à un sujet robuste, non affaibli par une affection antérieure, ou à un pléthorique dont la forte constitution traduit vigoureusement les phénomènes morbides, la moindre hyperémie s'accompagne de symptômes sthéniques. Si au contraire elle se montre chez un sujet cachectique, anémique, mal nourri, débilité par une maladie antérieure ou actuelle, la forme de la congestion est asthénique. Une attaque de fièvre pernicieuse comateuse qui tue un sujet en proie à d'anciens accès de fièvre intermittente ou à une cachexie paludique se montre avec un tout autre cortége de symptômes que la fièvre qui fait périr un malade au milieu d'une santé parfaite. Nous en dirons autant des hyperémies qui se développent chez des hommes énergiques ou affaiblis, quels que soient la nature et le siége de la congestion.

Ainsi nous conclurons que les forces, en tant que support de l'hyperémie, sont utiles à consulter, mais qu'elles ne peuvent pas plus la créer qu'elles ne créent l'inflammation, l'hémorrhagie, la fièvre, etc.; elles leur donnent un masque particulier, mais ne les produisent en aucune manière.

C'est encore à l'influence qu'exerce le support qu'il faut rapporter la forme sthénique ou asthénique que l'hyperémie, comme d'autres actes morbides, revêt à une certaine époque de la maladie. Nul doute qu'elle ne se présente d'abord avec une forme sthénique très-prononcée, lorsque le sujet est saisi, au milieu de la santé, par la congestion, et qu'au contraire elle ne devienne asthénique à la fin d'une maladie longue et douloureuse. Un sujet

atteint d'une hyperémie du foie et des reins que cause une lésion du cœur offre pendant longtemps tous les signes de la sthénie. Vous êtes conduit à le saigner et à l'affaiblir, si vous tenez beaucoup à l'activité et à la passivité; mais bientôt les hydropisies sous-cutanée, abdominale, l'albuminurie, lui font perdre la plus grande partie de ses forces, et, ce même malade, qui était sthénique d'abord, devient asthénique. Cependant l'hyperémie mécanique n'a pas changé; il n'y a que l'état dynamique général qui n'est plus le même.

2° *Influence de la nature et du siége de l'hyperémie sur les forces.* Voici une remarque qui nous paraît plus décisive encore, et faite pour renverser l'échafaudage dichotomique de la force et de la non-force, dans les hyperémies. On a réuni, sous le titre d'*asthéniques,* des congestions qui ne peuvent pas avoir d'autre caractère, en raison même de la nature des maladies dont elles sont un des actes morbides. Pouvez-vous exiger que l'hyperémie soit sthénique chez un scorbutique épuisé par des hémorrhagies, ou bien chez un malheureux atteint de typhus, de fièvre typhoïde grave, de peste, de fièvre jaune, d'infection purulente? La congestion pulmonaire, développée au vingtième jour d'une fièvre typhoïde ou d'un typhus, pourra-t-elle être autre chose qu'adynamique? La véritable hyperémie sthénique du sujet atteint de pléthore s'explique par l'état même dans lequel se trouve le malade dont le sang est trop riche ou trop abondant. De même l'hyperémie du scorbutique qui perd tout son sang par différentes voies, ou de l'inanitié, ne peut être qu'adynamique.

Nous venons de voir que la période avancée de l'hyperémie, la gravité du mal, dont elle n'est qu'un acte morbide plus ou moins éloigné, sont les véritables éléments qui produisent l'activité et la passivité. Le siége de ces mêmes hyperémies n'a pas une part moindre dans la production de l'état général. Si elles occupent un organe essentiel, comme les voies respiratoires, ou, à plus forte raison, le cerveau et ses membranes, ou bien encore le foie, le malade ne tardera pas à tomber dans une prostration lente et souvent mortelle. Dites-nous maintenant s'il faut qualifier les hyperémies dont il est atteint, du nom de *passives* ou d'*actives?*

Terminons donc cette discussion en disant que l'état des forces,

qui a sur l'hyperémie la même influence que sur tous les autres actes morbides, ne peut, en aucune façon, servir à les distinguer entre eux; que ces forces ne sont pas des qualités intrinsèques qui appartiennent à la maladie, mais qui lui sont données par le support; qu'enfin le siége, la nature, la gravité et l'état plus ou moins avancé de l'hyperémie, sont d'autres causes qui font varier, à chaque instant, les symptômes généraux de l'hyperémie, mais non l'hyperémie elle-même.

Nous ne savons pas combien de temps on vivra encore aux dépens des formes active, passive, inflammatoire, des maladies; mais nous pouvons affirmer qu'elles ne représentent rien de satisfaisant, rien de fixe pour l'esprit. Elles rappellent seulement que, depuis le *strictum* et le *laxum* de Themison, depuis la sthénie et l'asthénie de Brown, jusqu'à l'irritation de Broussais, on a voulu faire pivoter les théories et les médications sur cet état incontestable de l'organisme. En quoi cette vérité a-t-elle été utile pour faire connaître la cause, le siége, la nature des maladies qui ont été décorées tour à tour du nom de *sthénique* et d'*asthénique*? Cette funeste bifurcation théorique a été très-préjudiciable à l'étude des maladies locales et générales, et surtout à leur traitement.

Toutes ces divisions classiques des hyperémies ne peuvent donc nous servir; nous devons nous en tenir à celles qui les représentent comme des maladies locales, liées tantôt à une lésion locale, tantôt à une maladie générale. Avant de les passer en revue, nous devons indiquer les lésions et les symptômes qui sont communs à toutes les hyperémies, ce que nous ferons très-rapidement.

Commençons d'abord par établir qu'une hyperémie, au moment où elle se forme, a en elle tous les éléments qui doivent en faire une hyperémie ou phlegmasique, ou mécanique, ou pléthorique, ou hémorrhagique, etc. La raison en est très-simple et mérite seulement d'être indiquée : c'est que la cause qui la provoque lui donne sur-le-champ le caractère qu'elle doit avoir. Une hyperémie par obstacle à la circulation, ou par maladie d'une petite artère, une congestion du foie ou du poumon chez un typhique, ne deviendra jamais une hyperémie phlegmasique. Il en sera de même d'une hyperémie pléthorique; elle a tendance à devenir hémorrhagique, comme celle qui est due à la défibrination du sang; mais que de différence entre elles! Nous verrons que la congestion physiolo-

gique d'un organe, de l'utérus, de la mamelle, par exemple, peut les prédisposer à l'inflammation; mais les hyperémies pathologiques ne sont pas comparables aux autres, et d'ailleurs un acte morbide peut bien s'ajouter à une autre maladie.

Symptomes. — Les premiers signes de toute hyperémie consistent dans l'accroissement de la matité propre à l'organe qui en est le siége et de son volume, lorsqu'il est accessible à la palpation. Cet accroissement mesure exactement l'intensité et le siége de l'hyperémie, et il importe de le chercher avec le plus grand soin, si l'on veut être bien renseigné sur l'existence de la maladie. En général, elle échappe, dans les premiers temps, au malade, qui n'éprouve ni douleur, ni trouble notable dans ses fonctions. Bientôt cependant survient un sentiment de gêne, de pesanteur, qui est surtout marqué vers le soir et pendant la digestion.

Si l'organe est accessible à la vue, la rougeur, la tuméfaction, se manifestent, suivies d'une élévation de température; les fonctions sont suspendues, quelquefois augmentées. La congestion du cerveau détermine, comme chacun le sait, des vertiges, de la pesanteur et un trouble extrême des sens, mais non l'abolition des facultés intellectuelles. Ailleurs, les fonctions propres à l'organe hyperémié sont suspendues pendant quelque temps. Si c'est un appareil sécréteur, comme le foie, il est probable que les matières excrétées cessent d'être fournies en quantité normale. On peut expliquer ainsi pourquoi nous avons si souvent rencontré, dans les congestions hépatiques liées à une maladie du cœur, une teinte manifestement ictérique des sclérotiques, et souvent de l'urine, plus rarement du tégument externe.

Les expériences ingénieuses de M. Schiff semblent confirmer cette proposition. Suivant qu'il produisait une congestion permanente ou passagère dans le foie, il voyait la glucosurie également permanente ou passagère. Nous avons cherché plusieurs fois ce principe immédiat dans l'urine des malades atteints d'affection du cœur et d'une forte hyperémie hépatique; nous ne l'y avons jamais trouvé. La différence, et elle est capitale, qui existe entre ces hyperémies paralytiques et celles que produisent les autres maladies, c'est que tandis que les premières accélèrent la circulation et le passage du sang à travers les capillaires, dans les

hyperémies morbides habituelles le cours du sang est ralenti. Il en résulte que les matières amyloïdes traversant le foie avec plus de rapidité que de coutume, le sucre est préparé en trop grande proportion; de là la présence du glucose dans l'urine. Au contraire, dans les hyperémies lentes, il n'y est formé qu'en proportion convenable; aussi ne le retrouve-t-on pas dans ce liquide.

La congestion rénale qui se produit dans les mêmes circonstances est suivie d'une modification telle de l'urine, que ses principaux éléments sont altérés dans leurs proportions. L'urine, plus dense, est chargée d'une assez grande quantité d'albumine, de sels, de matière colorante, etc.; elle est aussi moins abondante. Sur les membranes muqueuses des bronches, le produit de la sécrétion est très-variable en quantité et en qualité. Quelquefois la mucosité est chargée de sérosité et plus copieuse; d'autres fois elle contient une grande quantité de mucus, et constitue la matière d'un véritable flux bronchique. La diarrhée paraît être sous l'empire d'une congestion du même genre dans quelques cas. Ces exemples suffisent pour prouver que l'afflux insolite du sang dans un tissu gêne, suspend sa fonction, l'altère toujours quand elle continue, et qu'il modifie les qualités du produit sécrété lorsque c'est un organe sécréteur qui se congestionne ainsi.

Pour peu que l'hyperémie subsiste quelque temps, on voit souvent un travail de sécrétion s'opérer localement. Il se fait une hypersécrétion continuelle ou intermittente, qui est un moyen puissant de décharge pour les canaux vasculaires. Ces troubles se montrent très-souvent lorsque le système nerveux est profondément altéré: chez les hystériques, aux pieds et aux mains, qui deviennent bleus et fournissent une quantité notable de sueur; chez les malades atteints de lésions cardiaques, avec hyperémie des viscères et de la peau: celle-ci se couvre de sueurs. Il en est de même dans l'agonie chez un grand nombre de malades. Dans le choléra-morbus, tout le monde sait que la peau congestionnée et bleuâtre laisse transsuder une grande quantité de sueur. Voilà donc une série de faits positifs qui montrent que le trouble profond de l'innervation, et consécutivement de la circulation, peut amener la congestion et des sécrétions pathologiques.

Les parties qui ont été pendant longtemps le siége de l'hyperémie conservent souvent des vaisseaux dilatés, variqueux, mais ne forment jamais de nouveaux vaisseaux. Une teinte rouge livide y persiste, ou bien elle est remplacée par une coloration tout opposée; le tissu s'anémie. Ces changements sont surtout très-appréciables sur la peau; quelquefois les alternatives de congestion et d'anémie sont très-rapides, comme on le voit, lorsque la circulation des vaisseaux capillaires n'est plus réglée convenablement par le système nerveux, dans les méningites et les affections cérébrales, par exemple. On observe ces désordres de la circulation dans l'hystérie et les émotions morales.

L'hyperémie locale influence fort peu la circulation générale, de telle sorte que le pouls reste longtemps naturel, à moins que la fonction d'hématose ne soit troublée, comme dans les hyperémies pulmonaires. Nous avons souvent observé des congestions rénales, et surtout spléniques, parvenues à une période assez avancée, qui ne donnaient lieu à aucun mouvement fébrile. Cependant nous avons remarqué que les congestions hépatiques, même légères et commençantes, excitaient la circulation, le soir et pendant la nuit.

La calorification n'est point accrue dans les congestions simples; quelquefois même certaines parties du corps sont disposées à se refroidir sous l'influence de l'afflux plus considérable du sang vers le centre. Les congestions accompagnées de fièvre, c'est-à-dire d'accélération du pouls et de chaleur cutanée, doivent inspirer une très-grande défiance et faire supposer le développement d'une phlegmasie ou d'une hémorrhagie.

*Altérations anatomiques.* Nous ne ferons que mentionner les divers degrés d'injection vasculaire qui persistent ordinairement après la mort, ainsi que l'ampliation plus ou moins considérable de volume de l'organe suivant son degré de perméabilité au sang. L'épanchement du sang hors des vaisseaux divisés, sous forme de gouttelettes, de piqueté, de grains de sable, ou en quantité plus grande, atteste souvent l'existence et l'intensité de la congestion.

Les tissus, fortement injectés, surtout les parenchymes, retiennent une grande quantité de sang, qui leur donne une teinte rougeâtre, plus ou moins foncé. La pression, le lavage, opérés avec soin,

finissent par enlever ce liquide et la couleur qu'il donne aux tissus. Toutefois, si l'hyperémie est déjà ancienne, on éprouve plus de difficultés à la faire disparaître; la rougeur persiste.

Nous avons soumis à un lavage continuel, pendant trois ou quatre heures, le tissu hépatique rouge et injecté. Nous introduisions l'eau dans la veine porte ou dans l'artère hépatique, et dans tous les cas, nous sommes parvenu à décolorer complétement le foie. Lacauchie avait obtenu le même résultat avec l'hydrotomie. Ces expériences, dont nous avons rendu compte ailleurs (voy. *sur la cirrhose; Archives gén. de méd.*, août et septembre 1852), ne nous laissent aucun doute sur la possibilité d'entraîner avec l'eau le sang qui n'est pas encore entré en combinaison avec les tissus. Nous croyons en effet que c'est là le caractère essentiel des congestions inflammatoires; mais il y en a d'autres qui nous paraissent meilleurs encore; ce sont ceux qui sont fournis par le développement de nouveaux vaisseaux, par l'oblitération d'un certain nombre d'anciens, et surtout par le dépôt, dans les mailles des tissus, de lymphe plastique ou d'un liquide purulent. La mollesse et la friabilité des tissus en sont aussi un des bons caractères, tandis que la consistance des organes congestionnés reste normale ou accrue.

La persistance de la couleur rouge, dans une partie qui a été le siége d'une congestion, peut aussi dépendre d'une hémorrhagie. Dans ce cas, les lavages ne peuvent faire disparaître cette couleur.

Nous ne pouvons accorder plus de développement à ces généralités, parce qu'elles ne pourraient plus s'appliquer à toutes les hyperémies. Nous allons maintenant chercher les différences que présente chacun des groupes que nous avons établis.

Classe Ire. — *Hyperémie par maladie du solide.* — 1° *Hyperémie par lésions des organes circulatoires.* Il convient de parler d'abord des congestions qui reconnaissent pour cause les maladies des organes circulatoires. Leur description demanderait une étude plus longue que celle que nous pouvons leur accorder.

a. *Maladies du cœur.* Nous mettons en tête de ces hyperémies, à cause de leur fréquence et de leur mode de génération qui nous aidera à comprendre toutes les autres, celles qui dépendent d'une

maladie des orifices cardiaques. Malgré l'hypertrophie du cœur, la circulation du sang devient de plus en plus difficile, à travers les orifices rétrécis, et il arrive un moment où l'état dynamique des viscères est vaincu. On voit alors se congestionner successivement les bronches, le poumon, le foie, les reins, les capillaires sous-cutanés; aucun organe n'échappe, le cerveau, les membres, sont envahis à leur tour. Telle est la fréquence de ces congestions, qu'elles font périr la plus grande partie des malades atteints d'affection du cœur. Nous en avons fait le sujet de nos études, et plusieurs de nos élèves les ont choisies pour sujet de leur thèse. En voici les principaux caractères.

Les congestions par maladie du cœur sont lentes, graduelles, et s'effectuent sans que le malade éprouve d'abord rien d'insolite. Comme la circulation pulmonaire est la première affectée, c'est par une gêne de la respiration, soit continue, soit intermittente, que s'annonce l'hyperémie. Puis survient de la toux, non suivie d'expectoration, et qui est prise par le malade pour un rhume ordinaire. Bientôt la congestion augmente, devient manifeste à la percussion; des râles sous-crépitants se montrent à la base; ailleurs des râles ronflants et sibilants. Il se fait une expectoration de crachats séreux et muqueux, battus d'air, ou de crachats jaunes et opaques.

Dans d'autres cas, la congestion s'accroît, dure plusieurs semaines et plus encore; souvent pendant ce temps l'hémorrhagie s'ajoute à l'hyperémie; le malade expectore du sang, tantôt pur et en quantité considérable, tantôt mêlé aux crachats qui sont noirâtres. Il est probable que, dans ce cas, le sang, altéré par son séjour prolongé dans les vaisseaux capillaires, finit par s'échapper à travers leurs parois affaiblies et rompues. C'est un autre acte morbide qui s'ajoute à la congestion. Lorsque les capillaires perdent leur activité propre, et que le sang s'est modifié dans sa constitution par suite de la diminution de l'hématose, il se forme partout des congestions qui marquent la dernière période des maladies du cœur. Les phénomènes d'une véritable asphyxie lente, graduelle, se produisent de la manière la plus tranchée; les capillaires de la face s'hyperémient, la peau devient bleue ou d'un rouge-brique, et ce qui se passe d'une manière si visible sur cette partie du corps s'effectue souvent dans les viscères avec une intensité plus grande encore.

Nous avons signalé les hyperémies des reins, de l'intestin, sur lesquelles il nous faut revenir.

Les congestions hydrauliques, qui se forment suivant le mode que nous avons indiqué, n'ont aucun des caractères des congestions phlegmasiques. Si nous prenons pour exemple le foie, nous pouvons assurer que, malgré son volume, il peut perdre tout le sang qu'il contient par le lavage, ainsi que nous nous en sommes assuré un grand nombre de fois. L'inspection microscopique y fait découvrir plus de graisse, mais aucune production plastique nouvelle. Tout nous porte à admettre qu'il n'existe là qu'une simple distension du réseau vasculaire. Cependant, si l'on cherche ce qui se passe pendant la vie, sous l'influence de cette congestion, on ne peut s'empêcher de reconnaître que la sécrétion biliaire est modifiée. En effet, les urines ont une teinte ictérique très-manifeste et sont chargées de la matière colorante de la bile. Le foie volumineux est sensible à la percussion, surtout à l'épigastre. On peut soutenir alors que l'ictère a lieu par rétention dans le sang de la bile qui n'est plus sécrétée par le foie dont la fonction est gênée; laissons de côté la théorie pour le fait. M. Buisson prétend que dans l'asphyxie la sécrétion biliaire est augmentée. On pourrait aussi croire qu'il en est de même dans les congestions cardiaques si souvent liées à une véritable asphyxie.

La congestion rénale, qui se fait à la fin des maladies du cœur, modifie également les produits sécrétés. L'urine devient dense, sédimenteuse, et souvent albumineuse; se charge quelquefois de la matière colorante du sang. Ce qu'il y a de sûr, c'est que sa sécrétion est modifiée. Nous sommes donc porté à croire que le sang en excès ne peut se trouver en contact avec les glandes sécrétoires sans modifier leurs fonctions; les suspendre est plus rare. Nous sommes cependant autorisé à penser qu'il en est ainsi dans quelques observations qui sont actuellement sous nos yeux.

Les parois des capillaires dans les endroits même où il n'existe pas de sécrétion à opérer semblent cependant exercer une certaine influence sur les matériaux du sang qu'elles laissent transsuder, tandis qu'elles en retiennent d'autres. Son sérum s'épanche dans le tissu cellulaire chez les sujets atteints d'anasarque symptomatique d'une maladie du cœur. Nous avons examiné plusieurs fois cette sérosité, et nous y avons constaté l'existence de sels calcaires

et d'une grande quantité de cette albumine blanche, laiteuse, non floconneuse, se dissolvant par un excès d'acide, et qu'on a désignée, dans ces derniers temps, sous le nom d'*albuminose*, et qui diffère très-notablement de l'albumine du sérum. Il faut donc que la paroi vasculaire ait fait subir à celui-ci une modification quelconque. Lorsque la sérosité s'épanche dans le tissu cellulaire, sans que les urines fournissent de l'albumine, cette sérosité n'en contient pas moins de l'albuminose que dans ceux où l'urine est albumineuse.

Dans le choléra, les congestions du rein et de la membrane muqueuse gastro-intestinale aboutissent à une sécrétion d'albumine. Ainsi l'on voit que les vasculaires hyperémiés n'agissent pas le plus ordinairement comme des cribles inertes, mais qu'au contraire ils séparent du sang certains produits qu'ils laissent passer. On peut donc affirmer qu'il y a dans toutes ces congestions quelque chose de dynamique que nous ne connaissons pas. Toutes les questions de ce genre offrent un grand intérêt et exigent de nombreuses recherches; elles ont été à peine indiquées par les auteurs qui se sont occupés de l'hyperémie.

b. *Maladies des vaisseaux artériels.* La ligature d'une artère, en suspendant l'effet de la *vis a tergo*, amène la congestion dans les tissus auxquels elle se distribue. Les artérites, les concrétions calcaire et graisseuse qui se développent dans les parois des artères, y produisent des obstructions analogues et arrêtent la circulation du sang. Un certain nombre de congestions cérébrales et même d'hémorrhagies sont causées par des causes de ce genre. Les tumeurs anévrysmales et les corps qui compriment les artères agissent de la même manière.

La suspension du cours du sang dans une partie ne tarde pas à être suivie d'une congestion fort douloureuse, bientôt d'une stase complète et de toutes les lésions propres à la mortification des tissus. L'hyperémie, dans ce cas, a pour caractère l'arrêt complet du sang, des douleurs très-vives, la rougeur brune des tissus, l'abaissement de température, et la suspension du mouvement nutritif. Une véritable anémie peut aussi en être le résultat.

Il est curieux de mettre en parallèle avec les accidents de l'hyperémie ceux qui dépendent de l'anémie. Ces derniers se montrent

d'une manière marquée chez les sujets auxquels les chirurgiens ont lié la carotide primitive d'une côte. On voit paraître des symptômes assez variables, parmi lesquels on doit citer les vertiges, l'engourdissement et le tremblement d'un côté du corps, ou bien encore la faiblesse de la vue, la dysphagie. Dans un degré plus intense, la ligature a pu causer : *a.* le coma et la mort; *b.* des convulsions, suivies ou non de paralysie et de coma; *c.* des attaques épileptiformes. L'hémiplégie est l'accident le plus ordinaire après la ligature, qu'elle suit parfois immédiatement, ou seulement huit, dix jours, et même deux mois après (voyez sur ce sujet un excellent article du *Compendium de chirurgie : Accidents cérébraux consécutifs à la ligature de la carotide primitive*).

On a encore noté l'hémiplégie faciale, les convulsions des muscles de l'œil, la fonte de cet organe, l'imbécillité. Il n'est donc pas douteux que l'apparition de symptômes cérébraux après la ligature de la carotide ne soit très-fréquente. D'après un relevé important fait par M. Le Fort, prosecteur distingué de la Faculté de Médecine, on voit que, sur 241 faits de ligature, cette cause seule a fait mourir 1 malade sur 4,4.

c. *Maladies des veines.* Nous en dirons autant des obstacles apportés au cours de la circulation veineuse. Les congestions qui en résultent ont leur siége dans toutes les parties desquelles émergent les vaisseaux. Elles s'accompagnent de douleurs obtuses, de gêne dans les fonctions des parties, de circulation collatérale supplémentaire, d'accroissement de température, et surtout de l'émission, par les parois des veines, d'un sérum abondant qui infiltre tout le tissu cellulaire, ou qui s'épanche dans une cavité séreuse. Le liquide contient une proportion notable d'albumine.

Qu'on remarque bien que cette hyperémie diffère essentiellement des autres par son début dans le réseau capillaire veineux, par la stase complète du sang, par la coagulation de ce fluide, dont les globules, la matière colorante et la fibrine, restent emprisonnés dans les vaisseaux. Nous trouvons là des différences trop grandes entre l'hyperémie commune pour ne pas les signaler et faire nos réserves sur une série d'actes auxquels nous sommes peu disposé à donner le nom d'*hyperémie.*

d. *Maladie des vaisseaux capillaires.* Les travaux entre-

pris depuis quelques années nous portent à admettre que la cause d'un certain nombre d'hyperémies doit être placée dans les capillaires, et qu'elle consiste dans la formation ou la pénétration de petits caillots fibrineux moléculaires, à la suite desquels s'établit une simple hyperémie par obstacle mécanique, ou même des phlegmasies et des hémorrhagies; ce qui nous paraît moins bien démontré. Les obstacles à la circulation veineuse dans les membres ne produisent pas cet effet. La mortification d'une partie par obstacle au passage du sang artériel produit par un thrombus ou une embolie est plus acceptable; mais cet acte morbide n'est plus déjà l'hyperémie. Nous répéterons, à plus forte raison, ce que nous avons dit précédemment : la stase complète du sang dans une partie rapidement suivie de l'altération de ce liquide, d'une circulation supplémentaire, de phlegmasie, ou d'hémorrhagie, ou de mortification, n'est plus une hyperémie. Aussi ne lui avons-nous accordé aucune place dans nos divisions. Il est impossible de la comparer à ces congestions dont le ralentissement du cours du sang par affection cardiaque est la cause, et dans lesquelles on voit continuer, quoique imparfaitement, les fonctions de l'organe congestionné.

e. *Troubles de la circulation cardiaco-pulmonaire.* Les maladies du cœur exercent sur la petite circulation une influence au moins égale à celle qu'elles produisent sur la grande. C'est à la gêne de la circulation cardiaco-pulmonaire qu'il faut attribuer les congestions qui sont si fréquentes dans le poumon et les bronches, et précèdent, longtemps à l'avance, les maladies du cœur et les annoncent au clinicien. Le catarrhe aigu et chronique, l'œdème pulmonaire, les congestions qu'on désigne, trop souvent à tort, sous le nom de *pneumonie*, répondent à une simple hyperémie chronique des bronches et du tissu pulmonaire : nous en avons déjà parlé ailleurs.

*Des hyperémies proto et deutéropathiques.* — Nous ne pouvons pas terminer l'étude des congestions par maladie du solide sans parler de celles qui se font autour d'un produit morbide hétérologue, tel que le tubercule, le cancer, la mélanose, ou d'un tissu homologue, comme un kyste, une incrustation calcaire, etc.

Cette congestion est ou sécrétoire, si tant est que le tubercule, le cancer, soit déposé par sécrétion, et dans ce cas elle précède la formation du produit morbide, ou elle se forme autour de lui comme autour d'une épine, ou bien enfin elle n'est qu'un acte d'une phlegmasie consécutive au produit, tantôt ulcéreuse, destructive, tantôt réparatrice et éliminatrice. Ces hyperémies sont donc ou protopathiques ou deutéropathiques, c'est-à-dire antérieures ou consécutives à l'évolution du produit pendant ses différentes phases d'évolution. Il est utile d'opérer théoriquement cette distinction, qui est parfois difficile à faire au lit du malade, lorsqu'on voit se développer dans le poumon ou ailleurs des congestions de nature suspecte. Faisons remarquer qu'en pareille occurrence elles sont souvent phlegmasiques, hémorrhagiques, ou par altération du sang.

Classe II. — *Des hyperémies par altération du sang.* — Dans cette classe, se trouvent comprises des congestions sans doute fort différentes les unes des autres, mais qui ont cependant pour caractère commun : 1° une altération évidente du sang, 2° un grand nombre de siéges à la fois ou successivement, 3° une tendance extrême à produire des hémorhagies ou bien la gangrène ; 5° elles ont une gravité extrême et annoncent un danger plus ou moins immédiat.

a. *Hyperémies pléthoriques.* Il est remarquable de voir un sang riche, stimulant, abondant, chargé de globules, comme il l'est dans la pléthore, s'accumuler dans certaines parties qui ne s'en débarrassent qu'avec peine, y rester en plus grande quantité qu'il ne convient au libre exercice de la fonction, ou enfin en sortir sous forme d'hémorrhagies.

Par contre, il n'est pas moins remarquable de rencontrer ces mêmes congestions avec un sang défibriné ou pauvre en fibrine et en albumine ; et, ce qu'il y a de plus singulier encore, c'est que la diminution des globules de cet élément excitateur par excellence, ne produit pas les congestions, et encore moins les hémorrhagies (anémie).

La plus grande partie de tout ce qui a été écrit sur les congestions actives appartient précisément à la pléthore, et sur les pas-

sives, à la diminution de la fibrine. Il faut, dans cette circonstance, faire la part de l'erreur et de la vérité.

Sous la rubrique de congestions actives qui se font par tel organe chez l'enfant, par tel autre chez l'adulte et le vieillard, on a tout simplement accumulé des lieux communs dont nous devons nous délivrer, grâce à la précision du diagnostic moderne. Si l'on en excepte les épistaxis chez les enfants et les hémorrhoïdes chez les gens âgés, ce qui est même déjà très-douteux, les prétendues congestions simples qui se déclarent dans les organes respiratoires, dans l'intestin, dans l'utérus, dans le cerveau ou vers le rectum, sont le résultat de maladies très-bien connues actuellement et qui ne sont nullement des congestions actives ou passives. Si elles s'effectuent vers certains organes en particulier, c'est qu'elles tiennent à des tubercules pulmonnaires, à des affections du cœur, à des lésions organiques de l'intestin, de l'utérus, et à des maladies de l'encéphale qui se montrent plus fréquemment à certaines époques de la vie.

Lorsqu'on élimine, par un diagnostic habile, du nombre des hyperémies simples celles qu'on observe chez des sujets robustes qui ont des maladies du cœur, du poumon, de la vessie, des reins, du foie et de tant d'autres organes, on arrive alors à ne plus trouver qu'un petit nombre de congestions pléthoriques. La pléthore est de tous les états généraux celui qui donne, le plus sûrement, à toutes les maladies intercurrentes cette forme sthénique et inflammatoire dont nous avons parlé plus haut.

La congestion pléthorique s'étend presque toujours à tout un organe, au cerveau, à l'utérus, aux voies respiratoires, au foie, par exemple. Presque toujours l'activité fonctionnelle antérieure de l'organe en est la cause; elle y appelle la congestion; plus rarement, c'est un état de faiblesse antérieur ou une maladie déjà constituée. Un moyen de décharge qu'emploie la nature est l'hémorrhagie, plus rarement une sécrétion normale exagérée ou un flux accidentel. Derrière ces pseudo-congestions, se cachent souvent et se préparent, longtemps à l'avance, les lésions d'un tissu ou d'un organe dont elles n'étaient que le premier acte pathologique. Quel est le praticien auquel il n'est pas arrivé, imbu qu'il était des préjugés de l'école, de croire qu'il avait sous les yeux une congestion pléthorique et d'acquérir plus tard la certitude qu'il

s'était trompé! Presque tout ce qui a été écrit par Stahl et par l'école de Montpellier fourmille d'erreurs de ce genre. Le temps n'est plus où l'on peut continuer à vivre sur de pareils errements, et nous adjurons les travailleurs de ne plus s'en laisser imposer par les noms sonores de *congestions critique, pléthorique* et autres.

2° *Hyperémie par dissolution du sang*. Il convient de désigner sous ce nom toutes les congestions produites, les unes par une diminution avérée de la proportion normale de fibrine, les autres par un état de dissolution du sang que l'étude clinique nous porte à supposer.

Nous trouvons d'abord les hyperémies qui ont la plus grande tendance à laisser sortir des vaisseaux capillaires le sang en nature, ou de ses éléments plus ou moins dissous, brisés, atténués par la maladie; telle est la nature de celles qu'on observe dans presque tous les tissus chez les scorbutiques, chez les sujets atteints de purpura fébrile ou apyrétique, dans le typhus, la fièvre jaune, les fièvres bilieuses et l'ictère grave. Une des altérations du sang les plus communes est la diminution absolue ou relative de la fibrine. On sait qu'il suffit de défibriner le sang et de l'injecter ainsi altéré dans les vaisseaux d'un animal pour provoquer de nombreuses congestions.

A côté de ces faits, se placent naturellement toutes les grandes pyrexies dans lesquelles on peut soupçonner l'existence d'une altération du sang, mais sans pouvoir la démontrer. La peste, la diphthérie, la fièvre typhoïde, la puerpérale, appartiennent à cette classe d'hyperémies.

En voici les caractères. Elles occupent un très-grand nombre de points de l'organisme à la fois, et c'est précisement cette dissémination qui fait croire à une maladie générale, c'est-à-dire de tout l'organisme. L'altération du sang a été bien souvent admise par les auteurs qui ont écrit sur les fièvres graves, mais à Huxham revient positivement l'honneur de l'avoir parfaitement connue et décrite. Les hyperémies de ce genre se montrent sans symptômes bien accusés, sans réaction fébrile, et souvent sans troubler la fonction de l'organe. Le volume en est accru, et bientôt le sang, qui stagne dans la trame des tissus dont la cohésion naturelle est diminuée, s'extravase, s'infiltre, et, dans tous les cas, les rend plus fria-

bles, les ramollit, et les imprègne d'une grande quantité de sérosité. Si l'on a cru souvent qu'ils étaient le siége de la gangrène, c'est précisément à cause de l'intensité de la congestion, de l'hémorrhagie et du ramollissement qui en est la suite fréquente. On sait combien il est difficile de dire quelle est la nature de l'hyperémie pulmonaire dans les fièvres. On a souvent rapporté à une pneumonie ou à une hémorrhagie une lésion purement hyperémique. Nous croyons que l'examen microscopique des tissus permet de dire tout au moins si la lésion est inflammatoire ou non. Dans ces cas aussi, la décoloration des tissus par le lavage est un moyen précieux d'arriver à connaître la vérité.

3° *Hyperémie par diminution de l'albumine.* Lorsque l'albumine du sang s'échappe sans cesse par l'urine, il arrive un moment où divers tissus se congestionnent. Quelquefois c'est le cerveau; il en résulte alors des symptômes convulsifs, du coma, de la somnolence, qu'on a attribués, à tort, à la présence de l'urée dans le sang (urémie). Dans d'autres cas, le poumon, le foie, la rate, se congestionnent de la même manière. Le contact avec les tissus d'un sang aussi altéré qu'il doit l'être quand il a perdu une grande quantité de son albumine nous paraît une cause bien autrement puissante des accidents que ne saurait l'être l'urémie, si tant est qu'elle existe dans tous les cas. On doit rapporter à des hyperémies méningo-cérébrales les convulsions, le coma et tous les symptômes cérébraux qu'on observe dans la période grave et avancée de la maladie de Bright ou, pour mieux dire, de l'albuminurie, quelle qu'en soit la cause. La mort est la terminaison presque constante de ces congestions épileptiformes; cependant nous avons recueilli deux exemples de guérison survenue d'une manière inespérée.

4° *Hyperémie des exanthèmes.* Sous ce nom, il faut désigner les congestions éphémères qu'on observe dans la rougeole, la scarlatine, l'érythème, la roséole. Elles ont cela de remarquable, qu'elles se forment toujours de la même manière, à la même époque, sur les mêmes points : à la peau, sur la membrane muqueuse du pharynx, sur les bronches, sans dépasser jamais les limites de la congestion simple, à moins de complication. On ne voit jamais la congestion du derme propre à la rougeole ou à la scarlatine devenir un érysipèle ou fournir du pus et des exsudats fibrineux. Il en

est de même de l'érythème scarlatineux et de l'hyperémie bronchique dans la rougeole. On ne peut, sans le plus vif intérêt, observer ces congestions qui, par leur forme, leur marche, leur durée, restent toujours identiques à elles-mêmes ou à peu de chose près, quel que soit le support de la maladie. Elles sont donc, de toute pièce et de prime abord, des hyperémies spéciales qui n'iront jamais à la phlegmasie ni à l'hémorrhagie; et, s'il arrive une lésion de ce genre, l'hyperémie n'y est pour rien; un autre élément morbide s'y est surajouté. Il n'existe pas de transformation des types morbides, comme on l'a supposé pendant longtemps, et encore moins pour les *éléments* des maladies.

D'autres congestions spécifiques toujours semblables à elles-mêmes se montrent dans les maladies diathésiques; telles sont les congestions de la goutte, du rhumatisme, des maladies dartreuses. Elles n'ont rien qui les différencient des autres, si ce n'est toutefois leur facile déplacement et leur dissémination. Nous parlerons des hyperémies sécrétoires de la goutte dans un autre lieu.

5° *Hyperémie des maladies virulentes et venimeuses.* Le sang altéré par un virus quelconque, de provenance humaine ou animale, n'en a pas moins pour propriété spéciale de déterminer, entre autres accidents, un très-grand nombre de congestions sur différents points du corps. La syphilis produit des roséoles, des érythèmes, des congestions oculaires, nasales, pharyngées, sous-cutanées, osseuses. Très-souvent elles ne vont pas plus loin; elles ne se compliquent pas d'un autre élément de maladie. La morve, le farcin, ont pour effet de disséminer des congestions partout, dans les parenchymes, à la peau, et de favoriser aussi les suffusions sanguines, qui se montrent souvent avec elles. La pustule maligne, la rage, donnent lieu aux mêmes hyperémies.

Les *maladies venimeuses,* celles qui sont dues à la vipère, au crotale et à la piqûre de la tarentule, se caractérisent souvent par des congestions fugaces et simples dans les parenchymes et dans le tissu général. La peau s'ecchymose très-rapidement; les muscles, plus rouges et plus injectés, finissent par participer à ces lésions. A l'autopsie, on trouve presque tous les organes hyperémiés à différents degrés et souvent l'agent spécifique paraît avoir opéré avec une promptitude extrême la dissolution du sang.

6° *Hyperémie toxique.* Presque tous les poisons végétaux et minéraux, un peu actifs, retiennent le sang dans les organes intérieurs, ainsi que l'attestent les nombreuses hyperémies qu'on rencontre dans le cerveau, le foie, les reins, chez les ivrognes et dans l'ergotisme soit convulsif, soit gangréneux. A la suite de l'empoisonnement par l'acide arsénieux, par le cuivre, par les narcotiques et les stupéfiants, les tissus membraneux et les parenchymes sont presque toujours congestionnés, à différents degrés.

7° *Hyperémie pyémique.* La pénétration du pus dans le sang est, sans contredit, une des causes les plus sûres de l'hyperémie qui se montre alors sur un grand nombre de points. Cette multiplicité de symptômes qu'on observe dans le cours de la pyoémie tels que les troubles cérébraux, la dyspnée, les signes de l'engouement bronchique et pulmonaire, l'ictère, les vomissements, etc., tous ces désordres s'expliquent par des congestions simples ou hémorrhagiques. On ne trouve rien de plus.

Quelle que soit la cause de la pyémie, dès que le sang est altéré, les symptômes indiqués ne tardent pas à paraître, et leur marche est presque constamment rapide et funeste.

8° *Hyperémie par empoisonnement septique.* Voici encore une altération du sang qui, quoique différente de la précédente, n'en détermine pas moins des hyperémies du même genre et dans les mêmes tissus. Les symptômes se disséminent également sur un très-grand nombre d'organes et ressemblent à ceux que produit un typhus intense.

En résumé, le caractère très-général des hyperémies par altérations du sang est la multiplicité même de leur siége. Tous les praticiens savent qu'en les voyant ainsi répandus dans les organes, ils doivent songer immédiatement à une de ces maladies générales pyrétiqnes ou apyrétiques, que nous avons indiquées précédemment. Cependant il existe de grandes différences entre elles, à ce point de vue : autant la congestion est fréquente dans les fièvres infectieuses et contagieuses, dans les maladies purulentes et septiques, dans la morve et le charbon, autant elle est rare et limitée dans certaines intoxications, telles que celles par le plomb, par l'alcool, par le mercure et par l'ergot de seigle. Les agents toxiques qui s'attaquent à la constitution propre du sang sont la cause la plus

ordinaire des hyperémies. Tout en attribuant à la lésion du sang le principal rôle, il faut reconnaître que certaines aptitudes ou prédispositions des solides y appellent la congestion. Il est impossible de ne pas remarquer que ce qu'il y a de commun dans toutes ces maladies, c'est l'altération du sang, démontrée par les analyses chimiques ou par les caractères physiques du sang, qui est mou, diffluent, ne se prend pas en caillot, n'offre aucune trace de couenne, et ressemble à une bouillie noirâtre, à un magma plus ou moins épais. Ce sang ainsi altéré ne peut plus circuler dans les vaisseaux sans s'accumuler quelque part et sans produire les phénomènes locaux de l'hyperémie. Quant à leurs symptômes communs, on trouve que les congestions se déclarent, d'une façon très-insidieuse, par des progrès très-lents, mais continuels, dont on s'aperçoit trop tard, lorsqu'on ne les cherche pas à l'aide de la percussion et par une étude approfondie des symptômes fonctionnels. L'adynamie, l'ataxie, les troubles intellectuels, les mouvements convulsifs, l'état typhoïde le plus prononcé, sont les signes généraux des maladies qui s'accompagnent habituellement de congestions multiples.

Classe III. — *Des hyperémies dynamiques, idiopathiques, essentielles, par action propre des nerfs vaso-moteurs.* — Il faut désigner ainsi les hyperémies dont la cause doit être cherchée dans un simple trouble dynamique du système nerveux cérébro-spinal et des nerfs vaso-moteurs, sans que ni le solide ni le liquide soient altérés dans ce point, nous ne disons pas dans un autre organe.

Nous mettrons en première ligne : 1° les hyperémies par augmentation et par diminution d'action des nerfs vaso-moteurs, que cette névropathie soit directe ou l'effet d'une action réflexe, c'est-à-dire sympathique. Dans cette classe, se trouvent les congestions par maladie. 2° Des nerfs vaso-moteurs; 3° du système nerveux céphalo-rachidien; 4° les congestions *périodiques* paludéennes; 5° les *hyperémies* sécrétoires : flux biliaire ou autres, flux intestinal, du choléra, sialorrhée, etc.; 6° les congestions *nutritives* ou hypertrophiques.

Cette classe des hyperémies est une des plus intéressantes pour le praticien ; elle renferme en effet, comme nous le montrerons successivement, une grande partie des hyperémies qui ont reçu

le nom d'*hyperémies actives* et *passives*, qui doivent être placées souvent très-loin les unes des autres et reléguées dans des classes très-différentes. Avant les dernières études qu'on doit aux physiologistes sur l'existence et le rôle des nerfs vaso-moteurs, qui aurait hésité à croire que la rougeur et l'accroissement de température, qui suivent la section de ces nerfs, ne fussent dus à l'activité, c'est-à-dire à un excès de stimulus local? Et cependant comment concilier la paralysie de ces nerfs avec les idées anciennes? Ne voyons-nous pas la congestion s'effectuer avec une activité remarquable chez le malade qui n'a plus qu'une goutte de sang, aussi bien que chez celui qui est pléthorique? Ainsi donc, sans nous préoccuper de ces mots *actifs* et *passifs*, cherchons les phénomènes, afin de leur assigner leur véritable valeur.

1° *Hyperémie par lésion fonctionnelle des nerfs vaso-moteurs.* Nous admettons, comme un fait démontré par les expériences physiologiques les plus positives, que l'innervation locale concourt avec le cœur à faire circuler le sang dans les capillaires; par conséquent que tout ce qui peut paralyser les nerfs vaso-moteurs est capable de causer l'hyperemie. On connaît l'expérience qui consiste à couper les branches des nerfs vaso-moteurs qui se distribuent à une partie; la rougeur, l'injection des vaisseaux, la chaleur insolite, qui ne tardent pas à se manifester et qui persistent, au même degré, pendant fort longtemps, tiennent, suivant M. Cl. Bernard, à la paralysie des vaisseaux, à leur dilatation, et partant à l'accumulation du sang. Peu importe pour notre sujet que ces nerfs vaso-moteurs soient fournis par les filets du grand sympathique seulement ou par ceux-ci et par les nerfs encéphalo-rachidiens (Schiff); c'est leur paralysie qui entraîne l'hyperémie. On a dit que la stimulation électrique du bout périphérique la dissipait en causant la contraction des vaisseaux (Brown-Séquard).

C'est donc à une véritable névroparalysie de cette espèce qu'on doit rapporter les congestions de la conjonctive oculaire qu'on observe à la suite de la paralysie de la cinquième paire, et ces rougeurs diffuses du tronc et des membres qui se montrent dans certaines paralysies. Sans doute on peut supposer que les hyperémies se forment de cette manière dans toutes les fièvres graves, par suite du contact d'un sang altéré avec les capillaires, ou qu'elles résul-

tent du trouble profond et primitif que subit l'innervation cérébro-spinale. Ces hyperémies sont dues autant à la lésion des solides qu'à la maladie du sang. Mais laissons le côté les idées théoriques; tenons-nous-en aux faits bien connus. On sait qu'on peut, à l'aide d'un poison placé dans le tissu cellulaire d'un membre, ou d'un narcotique, arrêter la circulation, en paralysant le système nerveux. Ces ingénieuses expériences ne peuvent être encore appliquées aux faits cliniques. Le froid extérieur, en agissant sur certaines parties du corps, sur le nez, les mains, les yeux, paraît enlever aux vaisseaux capillaires de ces parties leur action contractile, et les affaiblir au point qu'ils se dilatent, reçoivent plus de sang et offrent des rougeurs qui caractérisent des hyperémies, qu'on pourrait appeler *adynamiques locales*. Le même effet se produit dans les vaisseaux capillaires qui ont été longtemps le siége d'une inflammation; ils perdent leur contractilité propre, deviennent variqueux, et souvent on leur rend leurs propriétés toniques en les excitant avec des substances spéciales. Quelquefois, comme dans les congestions par le froid, le sang s'échappe des vaisseaux dilatés et distendus par le sang; il en résulte des hémorrhagies par diverses parties du visage, que les médecins militaires ont observées dans la campagne de Russie (Kirchoff). On a rapporté à une cause du même genre les hémorrhagies qu'on voit paraître chez ceux qui gravissent de hautes montagnes; mais il y aurait beaucoup à dire sur ce sujet.

A côté de ces hyperémies, se placent naturellement celles qui sont dues à une irritation, à un excès de stimulus. Il n'est pas douteux que l'hyperémie inflammatoire, par action locale directe, ne se développe de cette manière, par l'effet d'une sorte d'appel fait au sang et par la dilatation locale des vaisseaux qui accumule ce liquide. Dans la phlegmasie spontanée sans stimulus extérieur apparent, c'est l'action réflexe qui produit les mêmes effets. On ne peut se refuser à admettre cette hyperémie par action dynamique des nerfs vaso-moteurs dans des cas qui ne peuvent être expliqués ni par une altération du sang ni par un état général ou local du solide. Les hyperémies non phlegmasiques, les seules dont nous devions nous occuper, qui paraissent se produire avec une certaine action tonique apparente des vaisseaux, sont précisément toutes

celles dont nous venons de parler. Certaines congestions de cette nature ne sont que l'exagération d'une hyperémie physiologique, et ce n'est pas là le seul point de contact qu'ont ces hyperémies avec celles-ci ; nous y reviendrons plus loin.

2° *Hyperémie par action directe ou réflexe du système nerveux céphalo-rachidien.* Tout le monde connaît les hyperémies rapides ou permanentes qui se forment sur le visage des enfants atteints de méningite, chez les sujets dont le cerveau est affecté de phlegmasie ou d'hémorrhagie, ou le siége d'un tubercule, d'un cancer. Les plaques érythémateuses de la face, du tronc, des membres, se voient dans la cérébrite, dans l'hémorrhagie cérébrale, dans la méningite cérébro-spinale simple ou épidémique, et dans la myélite. C'est par action réflexe que se développent toutes ces hyperémies passagères ou persistantes.

Elles sont encore communes et plus curieuses à étudier dans les grandes névroses, telles que l'épilepsie, l'hystérie, la catalepsie. Sans parler de celles qui sont produites par un tout autre mécanisme pendant les attaques convulsives, nous ne ferons qu'indiquer les colorations tantôt rouges, tantôt livides et violacées, qu'on observe, hors le temps des attaques, sur le visage, les mains et les pieds des hystériques. Nous en avons encore un exemple sous les yeux, chez une malade de l'Hôtel-Dieu.

A l'époque des règles ou quelque temps auparavant, de semblables congestions se montrent vers le poumon, l'estomac, la tête, les glandes mammaires. Dans d'autres cas, lorsque les menstrues sont mal établies et que la jeune fille est chlorotique ou hystérique, des congestions, périodiques ou non périodiques, remplacent ou suppléent les règles, et alors sont souvent suivies d'hémorrhagies par différents tissus ; quelquefois elles deviennent très-graves. Nous avons sous les yeux quatre observations recueillies dans notre service, et où la mort a fini par enlever les malades, après huit à dix mois de congestions hémorrhagiques périodiques, par différentes voies. Rien n'a pu les arrêter (hôpital Bon-Secours et hôpital Necker).

Nous avons vu aussi des colorations hyperémiques se produire sur les pommettes, chez deux jeunes filles cataleptiques au plus haut degré, et dont le sommeil durait plusieurs heures. Enfin, pour

ne pas trop accroître la liste déjà très-considérable des hyperémies nerveuses par action réflexe, rappelons que les chloro-anémiques avancés nous offrent, d'une manière bien remarquable, de ces congestions faciales qui viennent sous l'influence de causes morales légères, insignifiantes et même nulles. Ce n'est pas le sang altéré qui commande ces congestions, mais le système nerveux. Nous trouvons dans l'action que celui-ci exerce à l'état pathologique une grande analogie, sinon une identité complète, avec le rôle qu'il joue dans les congestions physiologiques dont nous parlerons plus loin. Les hyperémies de ce genre ont les caractères des hyperémies appelées *actives*, quoique le sang et le solide soient loin d'avoir leur énergie normale et qu'au contraire ils soient débilités à un degré extrême.

3° *Hyperémie périodique.* Il est démontré par un très-grand nombre de faits auxquels nous pourrions en ajouter, au besoin, un grand nombre d'autres recueillis dans les hôpitaux, qu'il n'est pas un acte morbide qui soit plus influencé que l'hyperémie par le nycthemeron. Tous les jours, à partir de quatre heures du soir environ, toutes les congestions viscérales, *sans exception aucune*, s'accroissent d'une manière très-sensible. C'est surtout sur l'hyperémie hépatique que nos études ont porté; or nous avons toujours vu, à ce moment de la journée, le volume de l'organe s'accroître, les liquides ascitiques augmenter ainsi que la sécrétion biliaire, pour diminuer le matin et revenir à leur point de départ. Les hyperémies spléniques, rénales, pulmonaires, sont astreintes à la même loi, sur laquelle nous appelons toute l'attention des observateurs, etc.

Jusque-là il ne s'agit que de congestions déjà existantes, dont les causes sont variées et qui s'accroissent par l'effet du nycthemeron. Il faut donc rechercher maintenant si le système nerveux peut à lui seul en déterminer de toutes pièces. Ce qui se passe dans la fièvre intermittente et surtout pernicieuse nous permet de répondre affirmativement. Que le sang soit altéré par un miasme paludéen, véritable poison qui porte d'abord sur le liquide et sur le système nerveux, c'est ce que personne ne peut mettre en doute; mais ce qu'il importe d'établir, c'est que l'innervation cérébro-spinale en est troublée à ce point qu'elle produit tout d'un coup, à heure fixe, une de ces violentes hyperémies qui, allant toujours croissant

sans que rien puisse les arrêter, font souvent périr le malade. Tantôt le cerveau et ses membranes, tantôt le foie, la rate, le poumon, en sont le siége. A l'autopsie, on trouve les vaisseaux gorgés de sang, à un degré variable, et rien de plus.

C'est dans la production des congestions de ce genre, tantôt légères, tantôt graves, qu'il faut invoquer l'intervention toute-puissante du système nerveux cérébro-spinal qui appelle avec une énergie extrême le sang vers tel ou tel organe. On ne peut faire jouer à l'altération du sang qu'un rôle secondaire, puisqu'elle existe souvent et à un haut degré sans que le système nerveux amène de ces graves concentrations vers cet organe. Les congestions paludéennes ont tous les caractères des congestions actives et s'effectuent sous l'empire des nerfs vaso-moteurs qui subissent très-certainement un trouble profond et cessent d'exercer sur le système capillaire cette influence tonique et régulatrice qui concourt, avec le cœur, à faire circuler le sang; celui-ci le parcourt alors avec une rapidité plus grande, comme dans le cas de névroparalysie provoquée par la section des nerfs ou du bulbe rachidien, qui est très-probablement l'aboutissant de toutes les parties du système nerveux.

A côté de ces hyperémies périodiques qui s'établissent, augmentent et cessent presque à la même heure, par l'effet d'un trouble purement dynamique du système nerveux, se placent tout naturellement les congestions vespériennes des maladies aiguës et chroniques, dont la cause matérielle est très-évidente, et celles qui sont placées sous l'empire d'une névralgie intermittente non paludéenne ou d'une lésion d'organe, telle que la vessie dans laquelle une sonde a été introduite, etc. Il est impossible, dans ce dernier cas, comme dans tant d'autres, d'admettre une altération du sang. Le système nerveux vaso-moteur fait tout, comme dans les fièvres pernicieuses, où avec le même sang altéré il amène des congestions tantôt dans le poumon ou les méninges, tantôt dans le cerveau ou la rate.

4° *Hyperémie sécrétoire.* Nous ne parlons pas de ces congestions qui précèdent nécessairement toute espèce de flux normal, mais de celles qui ont une origine évidemment pathologique. Celles qu'on doit considérer comme telles sont : 1° les hyperémies du foie

et des reins dans la glycosurie et l'albuminurie; 2° de la membrane muqueuse des bronches, dans certaines bronchorrhées idiopathiques et dans d'autres flux des membranes muqueuses; 3° les congestions des reins et des glandes salivaires, dans la polyurie, la syalorrhée; 4° les flux biliaires qu'on observe si souvent dans les climats chauds, sous l'empire de congestion chronique du foie ou seulement comme acte critique et comme une sorte de décharge salutaire, ce qui est plus rare; 5° le flux séro-muqueux intestinal simple ou succédané d'un flux sudoral supprimé ou du moins singulièrement diminué; 5° nous citerons enfin parmi les congestions pathologiques les mieux caractérisées celles qui amènent les sueurs profuses de la suette miliaire, celles des cholériques, et enfin le flux gastro-intestinal si abondant chez eux. Personne n'ignore que l'hyperémie, dans ce dernier cas, est telle que la serosité du sang s'écoule des vaisseaux en grande quantité et presque à la manière d'une transsudation mécanique. Aussi doit-on remarquer que plusieurs actes morbides concourent à cette sorte de filtration du sérum; d'abord la paralysie des capillaires, et ensuite l'altération profonde du liquide lui-même.

Ces hyperémies sécrétoires sont sous la dépendance tantôt d'une stimulation irritative de même nature que celle qui provoque les sécrétions normales, tantôt liées à une diminution d'action des vaisseaux capillaires, qui s'hyperémient et ne fournissent qu'une matière altérée dans sa quantité et sa qualité.

On est quelquefois embarrassé pour mettre l'hyperémie goutteuse dans l'une ou l'autre de ces catégories; en effet, si la goutte *chaude* est accompagnée de rougeur, de douleur, de chaleur vive et de tuméfaction, elle est suivie d'une légère infiltration séreuse, et plus rarement de concrétions. Il n'en est plus de même dans la goutte *froide*, où les signes de congestion locale sont nuls ou très-faibles, et cependant la sécrétion des tophus est très-abondante. Nous en rapprocherons encore les hyperémies articulaires et viscérales chez les rhumatisants, surtout dans la forme chronique du mal. Loin d'être toujours phlegmasique et d'aboutir à une exsudation séro-fibreuse, elle a pour caractères de rester à l'état d'hyperémie fugace, mobile, et de ne s'accompagner d'aucune émission de matière.

5° *Hyperémies trophiques ou nutritives.* Elles forment la dernière espèce des hyperémies par trouble de l'innervation et servent naturellement de passage aux hyperémies physiologiques. En effet nous ne considérons comme congestion trophique que celle qui détermine, ou à la fois ou séparément, l'addition à la substance propre de l'organe de molécules de même nature qu'elle. Le nombre en est très-limité, lorsqu'on ne prend pas ses exemples dans l'état physiologique. Nous trouvons l'hypertrophie des muscles cardiaques et de quelques autres muscles de la vie organique; l'hypertrophie glandulaire, celle de la peau du visage, lorsqu'elle a été le siége de fréquentes hyperémies érysipélateuses. Dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, c'est le plasma qui s'organise dans les mailles, et cette congestion phlegmasique ne doit pas rigoureusement être comprise au nombre des hyperémies simples et trophiques.

Il faut également placer dans une catégorie spéciale les congestions qui préparent et amènent la sécrétion des produits morbides sans analogue, tels que le tubercule et le cancer.

Nous ne croyons pas que le nom d'*hyperémie* convienne davantage pour désigner celle qui s'accompagne de l'atrophie, du ramollissement et de la gangrène des tissus. Il n'est pas possible, en effet, que ces trois actes ne soient pas le résultat d'un travail morbide tout à fait contraire à l'hyperémie. Les recherches entreprises sur ce point nous montrent, de la manière la plus péremptoire, qu'il est survenu une stase complète du sang, que des vaisseaux se sont oblitérés, et qu'un travail tout différent de celui de l'hyperémie s'est emparé de la trame des tissus. Ordinairement c'est à une phlegmasie qu'on doit attribuer l'ulcération, le ramollissement, l'atrophie qu'on observe. Dans d'autres circonstances, on a prétendu que l'inflammation n'y est pour rien. Dans tous les cas, l'acte morbide qui cause de pareilles altérations ne ressemble pas à celui qui est suivi de l'afflux pur et simple du sang.

Classe IV. — *Des hyperémies physiologiques.* — Il faut réserver ce nom aux congestions dans lesquelles ni le sang ni les vaisseaux ne sont lésés et qui, sous l'influence d'un système nerveux et vasculaire particuliers, fournissent aux organes le sang et les matériaux nécessaires à l'élaboration de certains produits spéciaux. Nous ne ferons que mentionner : 1° la congestion des

gencives pendant la dentition; 2° celle de l'utérus à l'époque de la puberté et de la menstruation; 3° des glandes salivaires, de l'estomac et de l'intestin, pendant la digestion; 4° de la verge, du mamelon, pendant les rapports sexuels; 5° des mamelles pendant la lactation; 6° du foie pendant la digestion; 7° chez les animaux, l'injection de l'os frontal pendant la pousse des cornes, comme chez le cerf et d'autres animaux, etc. etc.

La physiologie nous enseigne qu'aucun acte essentiel de nutrition ne peut se passer quelque part sans qu'aussitôt il s'établisse un afflux considérable de sang destiné à fournir aux capillaires les liquides qui opèrent la dissolution des matériaux alimentaires, ou bien les liquides et les gaz qui doivent être rejetés au dehors (liquides excrémentitiels), ou enfin les produits à la fois excrémentitiels et sécrétés (foie, poumon, intestin).

Nous ne pouvons nous occuper de ces hyperémies physiologiques, à moins d'y trouver des analogies puissantes qui nous mettent sur la voie du mécanisme des hyperémies pathologiques. Or voici quelques données fournies par l'expérimentation; elles nous paraissent avoir une importance extrême. On sait qu'en lésant les origines du grand sympathique, le quatrième ventricule, ou ce qui est la même chose, le bulbe rachidien qui est traversé par le système des nerfs vaso-moteurs, on congestionne le foie, et que l'urine devient sucrée. En effet, la paralysie des nerfs vaso-moteurs du foie permet à cette glande de recevoir une quantité plus considérable de sang, qui le traverse alors avec une rapidité extrême. Comme il n'est plus retenu dans l'organe tout le temps nécessaire pour que le travail d'élaboration des matières alimentaires, amyloïdes en particulier, ait le temps de s'effectuer, il entraîne de la glucose qui, au lieu d'être détruite dans le foie, passe en partie dans l'urine. Il faut donc que le sang qui traverse les vaisseaux capillaires ait une certaine vitesse; si elle est trop grande, comme dans le cas de paralysie des nerfs vaso-moteurs, les métamorphoses des substances nutritives seront incomplètes, et une partie restera dans le sang. Se passe-t-il quelque chose de semblable dans les hyperémies pathologiques? Nous n'avons point rencontré de sucre dans l'urine des malades dont le foie était hypertrophié; mais qu'on remarque bien que la circulation, au lieu d'être accélérée, était au contraire ralentie; ce qui n'empêche pas la fonction de s'accom-

plir encore. Cependant en voyant la coloration ictérique, l'absence de sécrétion biliaire intestinale, le trouble de la digestion, on peut se demander si le foie n'a pas suspendu sa fonction ou du moins si celle-ci n'est pas réduite à son minimum.

Classe V. — *Des hyperémies cadavériques.* — Quand, à l'ouverture d'un cadavre, on trouve fortement injectés et encore remplis de sang les vaisseaux d'un organe, on conclut, avec juste raison, qu'il a existé une hyperémie, à moins que la position déclive de l'organe et la putréfaction cadavérique n'en soient la véritable cause. Dans tous les cas, il reste à déterminer de quelle nature est cette hyperémie. Nous rappellerons seulement que le lavage à grande eau et que l'hydrotomie enlèvent complétement la rougeur et le sang qui la produisent lorsqu'il n'existe qu'une simple hyperémie; qu'au contraire celle-ci est persistante quand elle est inflammatoire. Dans tous les cas, il faut tenir compte de la consistance des tissus, qui est diminuée dans l'inflammation. Quelques organes, le poumon et le foie par exemple, nous offrent des congestions cadavériques dont il n'est pas facile de dire la nature. Se sont-elles faites *post mortem?* sont-elles dues à une maladie du cœur ou à une subinflammation? Il est souvent impossible de décider la question.

Tel est le tableau général dans lequel nous avons cherché à réunir les hyperémies par leurs affinités. Nous n'avons pas eu l'intention de résoudre les difficultés inhérentes à cette partie de la pathologie interne, mais seulement de les faire bien connaître, afin qu'on puisse les aborder sans hésitation et surtout y appliquer les recherches les plus récentes de la physiologie. Il nous a paru utile de faire tomber les erreurs accréditées encore, dans un grand nombre de livres, sur la nature des congestions. La cirrhose, les hypertrophies du foie, ont été mises au nombre des congestions phlegmasiques par les uns, qui ont invoqué en faveur de leur opinion les métamorphoses du plasma et tous les changements qu'on trouve dans l'organe; les autres les ont placées dans les congestions. Si nous passons aux congestions pulmonaires et cérébrales, nous trouvons que les dissentiments ne sont pas moindres. L'apoplexie, la congestion, la phlegmasie même, l'hypostase, sont tour à tour acceptées ou repoussées pour expliquer les lésions qu'on observe sur

le cadavre. En un mot nous n'avons aucun procédé certain d'investigation pour découvrir la vérité lorsqu'il s'agit des phénomènes qui se passent dans les vaisseaux capillaires. Il faut absolument faire intervenir en même temps les injections cadavériques, l'examen microscopique et l'exposé minutieux des symptômes observés pendant la vie. Ces conditions rigoureuses d'une bonne observation ont été rarement remplies. On peut même dire qu'il a suffi, le plus ordinairement, de constater tous les symptômes d'une congestion pour en faire admettre l'existence. Il faut, pour mettre un pareil fait hors de doute, non-seulement une étude approfondie des principales altérations sur le cadavre, mais des injections multipliées de toutes les parties du système vasculaire affecté, et un examen microscopique qui montre les rapports des différentes divisions des vaisseaux artériels, lymphatiques, avec la lésion qu'on cherche. De pareilles investigations sont longues et très-difficiles; elles seules peuvent éclairer l'histoire des hyperémies.

---

## LA VARIOLE A L'ILE DE LA RÉUNION,

Par le Dr **Mazaé AZÉMA**, médecin de l'hôpital civil de Saint-Denis, membre du conseil sanitaire, conservateur central de la vaccine à l'île de la Réunion.

### HISTORIQUE DES ÉPIDÉMIES DE VARIOLE.

L'île de la Réunion, découverte, en 1505, par le Portugais Mascarenhas, ne fut réellement habitée qu'en 1665. Avant cette époque et vers 1646, elle avait reçu, il est vrai, 12 rebelles exilés de Madagascar par Pronis; mais, trois ans après, ils avaient été rappelés par Flacourt et remplacés par 7 Français du fort Dauphin, qu'avait séduits la peinture que les bannis leur firent de cette île enchantée. Accompagnés des 6 nègres qui les avaient suivis, ils l'abandonnèrent bientôt vers 1668, et l'île resta de nouveau sans habitants.

En 1565, Renaud, un des agents de la Compagnie des Indes, y conduisit 20 ouvriers français, et trouva déjà installés 7 hommes et 3 femmes originaires de Madagascar. L'île fut dès ce moment occupée, et la population s'accrut assez rapidement pour qu'en 1717, un navigateur malouin, La Barbenais le Gentil, y comptât déjà 900 blancs et 1100 esclaves (1).

---

(1) Georges Azéma, *Histoire de l'île Bourbon*; 1859.

Durant cette période, qui fut l'âge d'or de cette colonie naissante, nous ne pouvons constater aucune invasion de variole. Cependant le silence de l'histoire ne serait pas une preuve que la maladie n'eût pas été parfois introduite, en dépit de la renommée de salubrité dont jouissait cette île. Elle devait y être exposée par suite de ses relations avec Madagascar, où la variole sévissait de temps immémorial sous le nom de *kiri*, qui rappelle la dénomination de *djidri*, sous laquelle les Arabes décrivaient déjà la variole en l'année 622 de notre ère.

Quoi qu'il en soit, la première relation que nous trouvons touchant l'invasion de cette fièvre éruptive à l'île Bourbon ne remonte qu'à l'année 1729; l'épidémie fut si terrible, que les annales de la colonie en ont conservé le souvenir. C'est d'après les documents que le hasard nous a permis de retrouver que nous allons en faire l'historique.

§ I. *Épidémie de* 1729. — Pendant les mois de mai, juin, juillet et août 1729, les habitants de l'île Bourbon, qui avaient jusqu'alors vécu sous les chaudes influences d'un climat fortuné, furent visités par un épouvantable fléau. Au calme d'une existence tranquille, écoulée dans un coin oublié du monde, succédèrent la terreur et le deuil; une petite vérole meurtrière, introduite par des esclaves venus de Madagascar, faisait de nombreuses victimes parmi les insulaires.

Bien que les documents du temps se taisent sur l'époque précise où les germes varioliques furent introduits dans la colonie, l'étude que nous avons faite des épidémies ultérieures nous permet de réunir les éléments nécessaires à la solution de cette question.

En effet, la Compagnie des Indes avait autorisé, en 1727, le conseil supérieur de l'île Bourbon à expédier des navires pour la traite des esclaves à Madagascar; le règlement qui établissait les conditions d'après lesquelles la traite devait être faite fut connu et enregistré à Bourbon le 19 août 1727. Les introductions d'esclaves furent nombreuses à partir de cette époque et augmentèrent encore l'année suivante; la colonie, jusque-là vierge de variole, reçut, avec les nègres introduits, les germes de cette cruelle maladie. Or il est permis d'avancer avec quelque certitude qu'ils durent être apportés en septembre 1728, qu'ils sommeillèrent pendant l'hivernage, et

se réveillèrent au mois d'avril suivant. Nous verrons bientôt le même fait se reproduire, dans des circonstances pareilles, lors de l'immigration africaine, et nous exposerons alors les motifs qui nous autorisent à fixer en septembre l'époque de l'introduction première de la maladie dans cette île.

Quoi qu'il en soit, dans les premiers jours d'avril 1729, la variole décela sa présence dans la colonie par quelques invasions isolées; en mai, elles furent plus nombreuses et la maladie prit le caractère épidémique. Elle sévit d'abord à Saint-Denis, lieu de débarquement des esclaves; de là elle fut importée à Saint-Paul et dans le quartier de la Rivière-Saint-Étienne (aujourd'hui celui de Saint-Pierre), après avoir incidemment envahi Sainte-Suzanne. Ce furent là les seuls quartiers atteints; les autres, Saint-Benoît, Saint-André, Sainte-Marie, qui existaient déjà à cette époque, ne semblent pas avoir été frappés; du moins nulle mention n'en est faite dans les documents que nous avons compulsés. Mais ce fut surtout à Saint-Denis, à Saint-Paul et dans le quartier de la Rivière-Saint-Étienne qu'elle frappa avec intensité.

La période d'état de l'épidémie commença en juin, et le maximum d'intensité se montra à la fin de ce mois et au commencement de juillet. C'est ce qui découle des procès-verbaux de l'époque.

A Saint-Denis, le nombre des morts fut si considérable dès le mois de juin, que le cimetière ordinaire devint insuffisant pour recevoir les nouvelles victimes du fléau. L'insuffisance du lieu de sépulture et la crainte bien légitime d'y perpétuer un foyer d'émanations contagieuses obligèrent l'autorité à établir un cimetière nouveau et qui fût plus éloigné des habitations. Un procès-verbal du missionnaire Criais indique le lieu qui fut choisi.

« Le 10 juin 1729. — Considérant que le cimetière de Saint-Denis, qui a servi jusqu'ici et qui est proche de l'église (1), étant devenu trop petit à raison de la quantité de personnes que la *petite vérole accompagnée de pourpre* fait mourir journellement, il y aurait à craindre que l'odeur des cadavres, qu'on ne peut enterrer à plus

(1) L'église de Saint-Louis était, à cette époque, placée derrière l'hôtel du gouvernement, précisément à l'extrémité sud du jardin de derrière.

de 2 pieds de profondeur (1), ne portât la corruption partout, j'ai cru qu'il était du bien public de chercher un autre lieu pour en faire un cimetière. A cet effet, j'ai choisi un terrain qui est le long du rempart de Saint-Denis, du côté de la montagne et proche du manguier. J'ai fait la bénédiction.

«Signé : CRIAIS, prêtre missionnaire» (2).

A Saint-Paul, les ravages ne furent pas moins terribles. A la date du 6 juin, au début de la période d'intensité de l'épidémie, «on compte de morts, jusqu'à présent, 100 blancs, 80 mulâtres et 150 noirs..... Cette maladie continue avec violence, n'y ayant presque point de maison où il n'y ait plusieurs malades dont la plus grande partie sont en grand danger» (3).

Dans le quartier de la Rivière-Saint-Étienne (Saint-Pierre), la variole ne se fit pas moins cruellement sentir. L'histoire rapporte que, pendant l'épidémie qui sévit dans cette localité, la veuve Étienne Hoarau, née Payet, fit construire sur les bords de la Rivière-Saint-Étienne, près de la rive droite, une chapelle sous l'invocation de la Vierge du Rosaire, sur le lieu même où furent inhumées les victimes de cette maladie (4).

Au mois d'octobre, l'épidémie s'éteignit dans ces différents quartiers.

Quelle fut la forme la plus habituelle que revêtit la variole qui sévit à cette époque reculée? C'était, dit le missionnaire Criais, une *petite vérole accompagnée de pourpre.* Nous qui avons assisté à l'épidémie de 1852 et qui avons vu prédominer alors cette forme de variole, nous pourrions par la pensée refaire ici l'histoire de l'épidémie de 1729, dont le caractère principal nous est signalé avec tant de précision par un homme étranger à la médecine. Mais nous craindrions, dans une relation rétrospective faite sur des documents aussi insuffisants, de voir l'imagination se substituer à l'observation rigoureuse des faits; d'ailleurs une histoire détaillée de l'épidémie de 1852, que nous allons bientôt donner, ferait de celle de la variole de 1729 une sorte de superfétation, persuadé

(1) A cause du cap bazaltique qui en forme le sous-sol.

(2) Extrait des registres de la municipalité de Saint-Denis.

(3) Extrait du procès-verbal du conseil supérieur, en date du 6 juin 1728 (voir les registres du conseil supérieur déposés à la cour impériale de cette île).

(4) Thomas, *Essai de statistique de l'île Bourbon*, t. I, p. 45; 1828.

comme nous le sommes qu'en retraçant les caractères de l'une, on présente aussi celle de l'autre. Qu'il nous suffise de savoir que la petite vérole qui sévit à l'île Bourbon en 1729 revêtit surtout la forme hémorrhagique; la léthalité qu'elle présenta se justifie dès lors pleinement.

Il y aurait un certain intérêt à établir pour cette époque des données statistiques sur la mortalité par suite de variole; mais, lorsqu'on songe combien il est déjà difficile à celui qui est spectateur d'une épidémie d'obtenir des renseignements exacts sur le nombre d'individus atteints et sur celui des décès, on comprendra l'impossibilité où nous nous trouvons de porter nos recherches sur un point aussi obscur. Nous ignorons même le chiffre exact de la population à cette époque reculée : nous ne possédons aucune donnée fixe sur celui de la mortalité. Cependant nous ferons observer que le chiffre de la mortalité accusé dans le procès-verbal du 6 juin 1729 pour un seul quartier, celui de Saint-Paul, dont la population était alors peu compacte, et cela presque au début de la période grave de l'épidémie, peut donner une idée approximative de la mortalité générale qui découlerait de l'épidémie entière.

§ II. *Épidémie de* 1827. — Nous traversons la longue période d'un siècle sans rencontrer vestiges de variole à l'île de la Réunion. Est-il possible que pendant la moitié de son existence sociale, cette île, ouverte par la traite aux introductions varioliques, ait pu jouir d'une immunité aussi prolongée? Nous n'osons l'affirmer. Les archives de son histoire sont muettes sur ce point. Ce que l'on sait, c'est qu'à diverses reprises menacée par un voisinage infecté, elle sut, en interrompant toute communication avec l'Ile de France, se préserver de la contagion.

Ce qu'il y a encore de certain, c'est que malgré la surveillance sanitaire la variole pénétra, en 1827, avec des noirs de traite confisqués. La maladie se manifesta assez vivement en avril pour éveiller la sollicitude de l'administration. De même que pour les autres invasions auxquelles nous avons assisté, ce mois fut pour 1827 celui qui présida à la naissance de l'épidémie. A la date du 6 avril, l'autorité, préoccupée des cas de contagion qui se multi-

pliaient, prescrivit l'établissement d'un lazaret pour les noirs affectés de la petite-vérole à Saint-Denis.

La progression épidémique ne fut pas très-sensible pendant les mois d'avril et de mai. En juillet elle atteignit son apogée, puisqu'à la date du 2 nous retrouvons, dans le *bulletin officiel*, un nouvel arrêté qui met en vigueur celui qui avait été concerté dans la séance du conseil privé du 6 avril concernant l'établissement du lazaret. Celui-ci fut installé sous le vent de la ville, au lieu dit la Petite-Ile, près du cimetière érigé en 1729 par le missionnaire Criais.

De Saint-Denis, la contagion pénétra dans les divers quartiers de l'île. Cependant elle n'exerça pas ses ravages avec autant d'intensité que durant le cours d'autres épidémies qui désolèrent la colonie. En octobre elle s'éteignit partout.

Nous n'avons que peu de détails à consigner sur cette invasion varioliqne. Les documents que nous avons consultés nous laissent dans la plus regrettable ignorance. Nous tenons cependant de notre prédécesseur, qui eut alors un rôle actif et comme vaccinateur et comme médecin, que pendant la période d'intensité, en juillet, la maladie revêtit la forme hémorrhagique et qu'elle sévit surtout sur la population esclave.

D'ailleurs cette étape de la variole ne vient porter aucune modification aux observations que nous aurons à consigner plus loin touchant la marche et les caractères du fléau à la Réunion. Le peu que nous savons paraît au contraire en corroborer la justesse. La relation détaillée de cette épidémie, par sa conformité avec celles que nous avons vues, devient donc d'un intérêt secondaire.

§ III. *Variole de* 1850. — Ce n'est aussi que pour mémoire que nous ferons remarquer qu'en février 1850 le navire *le Constant*, capitaine de Floris, venant de l'Inde, arriva à l'île de la Réunion avec une épidémie variolique à son bord. Elle avait débuté dix-huit jours avant le mouillage du navire, et avait déjà fait trois victimes pendant la traversée. A son arrivée, sur 327 immigrants indiens, on en constata 18 atteints de variole ou de varioloïde.

Le navire fut mis en quarantaine au lazaret de la Ravine à Jacques. Du 15 février au 2 mai, durée de la séquestration, on observa

sur un total de 356 individus 29 cas de variole, répartis comme suit :

| | |
|---|---|
| Variole adynamique | 5 |
| Variole légitime | 14 |
| Varioloïde | 5 |
| Varicelle | 3 |
| Fièvre varioleuse *sine variolis* | 2 |
| Total | 29 |

La mortalité fut de 8, dont 5 par variole adynamique, et 3 par variole confluente.

Grâce au dévouement de Reydellet, la contagion limita ses atteintes dans le foyer même du lazaret et ne se répandit pas hors de son enceinte. La colonie échappa au danger qui la menaçait. Il n'en fut pas de même l'année suivante.

§ IV. *Épidémie de* 1851. — Le 17 septembre 1851, mouilla sur la rade de Saint-Denis le navire *la Sophie*, capitaine Tahet, venant de la côte orientale d'Afrique et portant des travailleurs arabes. Pendant la traversée, la variole, qui sévissait dans la contrée d'où venait *la Sophie*, se déclara à bord ; et, à son arrivée à Saint-Denis, *la Sophie* obtint une libre pratique qui devait être bien funeste à la colonie.

L'origine de l'épidémie, qui en fut la conséquence à l'île de la Réunion, a eu trop de retentissement ; on a voulu l'envelopper de voiles trop épais, pour qu'il ne soit pas nécessaire de rétablir les faits sous leur véritable jour.

Le 20 septembre, trois jours après l'arrivée de *la Sophie* en rade de Saint-Denis, le capitaine Tahet fit transporter, sur les sept heures du soir, à l'hôpital civil de cette ville, un Arabe du nom de Farahan, atteint, disait-il, d'une sorte de lèpre. Il ne fut pas possible, on le pense bien, de donner le change aux médecins de cet établissement. L'un d'eux, le Dr Sainte-Colombe, ne s'y méprit pas, et donna aussitôt avis à M. le médecin en chef de la colonie qu'un varioleux, débarqué de *la Sophie*, avait été transporté à l'hôpital. Justement alarmé de ce qu'il pourrait en résulter pour la santé publique, l'administration sanitaire supérieure ordonna que ce malade fût réintégré à bord du navire *la Sophie*, qui fut dès ce

moment mis en quarantaine. Farahan évacua l'hôpital le 23 septembre.

On pensait, par cette mesure, qu'un danger imminent pouvait seul justifier, écarter de la colonie le péril qui la menaçait. Pendant plus de deux mois cette espérance parut se réaliser, et aucun cas de variole ne fut officiellement constaté. Mais, le 10 décembre, en faisant ma visite accoutumée à l'infirmerie d'un des établissements de batelage de la ville, j'observai sur l'affranchi Georges une variole des plus confluentes. Pénétré de la gravité qu'il y avait à laisser un varioleux au milieu de 200 et quelques individus, je portai ce fait à la connaissance de M. le médecin en chef, pour qu'il pût prendre à cet égard les mesures que réclamaient les intérêts de la santé publique. Georges fut envoyé au lazaret, où il succomba quelques jours après.

Malgré les recherches que j'ai faites depuis, je n'ai pu trouver aucun cas intermédiaire qui relie la variole de Georges avec celle de Farahan. Cependant, si on considère que le temps d'incubation dépasse ici de beaucoup celui que la science admet comme le plus étendu, on est conduit à penser que des cas intermédiaires ont existé et ont passé inaperçus. Quoi qu'il en soit, Georges offrit le premier exemple de contagion officiellement observée à Saint-Denis, et je crois avoir été le premier à dénoncer à l'autorité sanitaire l'extension de la maladie dans le pays.

La nouvelle mesure qui fut prise à l'égard de Georges n'empêcha pas le contage de circuler dans la cité, et il fut facile d'en suivre pas à pas tous les progrès jusqu'à ce qu'il s'y fût généralisé.

Les premiers cas que l'on observa après celui de Georges se montrèrent dans la rue de la Boulangerie (quartier de la Rivière), où le varioleux de *la Sophie* passa pour arriver à l'hôpital et pour en sortir. De là l'épidémie rayonna dans deux directions différentes. Elle envahit d'une part la Petite-Ile, tout proche du foyer d'émergence; et, de l'autre, le camp des libres et le quartier du Butor, épargnant dès le principe la partie centrale de la ville, où elle ne se montra qu'en dernier lieu.

Jusqu'à la fin de mai 1852, la maladie ne fit que de rares apparitions (451 cas), et ne revêtit pas encore les caractères qui la rendirent plus tard si fatale. C'étaient des cas de variole légitime ou de varioloïde atteignant des individus anciennement vaccinés. Mais,

à partir du mois de juin, cette pyrexie exanthématique devint véritablement épidémique et prit un caractère de malignité très-grave. Nous assistâmes alors au spectacle d'une de ces épidémies meurtrières dont l'affligeant souvenir s'efface difficilement.

La maladie s'est d'ailleurs localisée à Saint-Denis jusqu'en avril, atteignant son maximum d'intensité en août (1187 cas), pour décliner progressivement et disparaître en octobre. En avril, elle envahit Sainte-Suzanne et Saint-André : en juin tous les quartiers du Vent sont atteints. En juillet seulement, elle apparaît dans l'arrondissement Sous-le-Vent ; Saint-Paul offre le maximum d'intensité en septembre (2,000 cas) et lui paye tribut pendant quatre mois. Saint-Philippe fut le seul quartier épargné.

Les taches noires, les hémorrhagies sous-cutanées et celles des diverses muqueuses, s'observent quelquefois dans les varioles anomales. Les auteurs nous ont laissé de nombreuses relations d'épidémies caractérisées par ces funestes complications de la variole. L'immortel Sydenham les a dépeintes dans sa dissertation épistolaire adressée à Guillaume Cole en décrivant les petites véroles de 1674. Nous possédons la relation de variole hémateuse qui fut observée à Stockholm de 1760 à 1761 (1); Huxham (2), Morton (3), Borsieri (4), J.-G. Hoyer (5), ont laissé des descriptions fidèles de cette maladie. Haller décrit une semblable épidémie qui régna à Berne en 1735, etc.

Mais une épidémie de variole hémorrhagique, décimant une population, entourée d'un cortége de symptômes si sévères et présentant une si grande variété dans ses complications hémorrhagiques, n'est pas aujourd'hui chose très-commune. Depuis que Jenner a doté l'humanité de la vaccine, les épidémies de variole sont devenues plus rares et les occasions d'observer des *varioles noires* beaucoup plus restreintes. Aussi l'épidémie de 1852, en nous permettant de suivre par nous-même la fatale évolution de ces varioles,

---

(1) *Gœtting. gelehrte Anzeiger* (1771). Voyez J. Frank, t. II, p. 172.
(2) *De Aere*, p. 37.
(3) *Essai sur la petite vérole.*
(4) *Institutiones medico-practicæ.*
(5) *De Variolis sanguinolentis in sphacelum lœthale degenerantibus* (*Ephem. Acad. nat. cur.*, cent. 5 et 6, p. 340).

mérite-t-elle, dans l'histoire générale que nous avons entreprise, une mention toute spéciale.

D'ailleurs cette relation, composée avec plus de 200 observations de variole de toute espèce, peut éclairer l'histoire des épidémies d'une époque antérieure, peut-être même nous aider à présager les caractères de celles que l'avenir prépare; car nous noterons plus loin qu'elles offrent toutes à la Réunion une remarquable uniformité dans leur marche et dans leur physionomie. Nous commencerons donc notre description par la forme qui fut la plus généralement observée, par la forme hémorrhagique.

Dans cette forme que revêtait la variole de 1852, la période d'invasion offrait des symptômes un peu différents de ceux que présentait la variole régulière. La fièvre n'était pas très-intense, le pouls était le plus souvent contracté et accéléré, parfois inégal et lent. La céphalalgie était vive, les douleurs lombaires atroces. Les accidents cérébraux étaient plutôt caractérisés par de la stupeur, de la prostration, que par ces convulsions et de délire violent qui accompagnent fréquemment les varioles confluentes légitimes. Cependant chez quelques malades le délire, l'anxiété, l'agitation, étaient extrêmes, mais c'était là une exception. Un symptôme prodromique qui a prédominé dans l'épidémie de 1852, c'était une grande sensibilité à l'épigastre et des vomissements bilieux incoercibles jusqu'à ce que l'éruption ait paru.

Celle-ci se montrait le troisième jour des prodromes. Sans être positivement retardée, elle éprouvait une extrême difficulté à se produire. Peu confluente à la face et sur les membres supérieurs, presque nulle sur les autres parties du corps, elle était constituée par des élevures dures et pointues, simulant une éruption miliaire, sans auréole rouge manifeste autour des papules, qui semblaient pâles et comme étoilées. Sur le menton, sur la poitrine, quelquefois sur les lombes et sur les cuisses, apparaissaient au milieu de ces élevures d'autres saillies de la grosseur d'une tête d'épingle, déprimées, et au sommet desquelles existait une tache circulaire violacée et même noirâtre. Il y avait quelques taches plus larges encore, de la grosseur d'un grain de lentille, et d'un rouge violacé, qui se remplissaient bientôt de sang et représentaient de véritables ecchymoses. Je les comparerais volontiers aux taches

brunâtres que laisse sur la peau la cautérisation avec le nitrate d'argent.

Ces petites hémorrhagies passives avaient lieu dans l'intérieur des pustules, beaucoup plus rarement dans l'intervalle qui les sépare. Le petit caillot qui leur survivait nous a paru être directement appliqué sur le derme. Quelquefois plusieurs vésicules sanglantes, en se réunissant, formaient des bulles analogues à celles du pemphigus.

Chez quelques malades, ces taches déprimées et noirâtres ne se montraient pas; mais toutes les parties envahies par l'éruption semblaient une surface grenue, à petites saillies acuminées et terminées par un sommet noirâtre. L'évolution variolique s'arrêtait là et ne prenait pas le caractère vésiculeux. Alors que dans les varioles normales, les élevures papuleuses du début deviennent plus tard pustuleuses, dans cette variole hémorrhagique cette mutation n'était pas sensible, et les élevures restaient toujours papuleuses, surtout si la maladie devait avoir une issue fatale. Ce n'était que lorsqu'elle ne se terminait pas par la mort (ce qui était très-rare), qu'on voyait l'éruption poursuivre ses trois périodes papuleuse, vésiculeuse et pustuleuse. Mais, dans ce cas même, la première avait une durée fort longue et se maintenait jusqu'aux cinquième et sixième jours. En un mot, la phlegmasie cutanée ne se dessinait qu'imparfaitement, et toute la scène pathologique semblait se passer dans l'appareil sanguin. C'est qu'il faut bien le reconnaître, cette forme de variole dépendait d'une altération de sang, de sa défibrination, et partant de la diminution de sa plasticité. Il semblait que la nature, impuissante à pousser à la périphérie l'élément morbide, cherchait d'autres voies à son élimination, et des hémorrhagies diverses se produisaient. Souvent même celles-ci apparaissaient avant que les pustules se fussent montrées, comme Sydenham l'avait si bien observé.

D'autres symptômes, qui, dans les varioles légitimes, sont à peu près constants et auxquels l'illustre médecin anglais attachait tant d'importance, le ptyalisme et l'enflure du visage, faisaient ici complétement défaut. La salivation, que l'on doit attribuer dans la variole à la présence d'une abondante éruption dans la bouche, n'apparaissait pas dans cette forme, précisément à cause de la rareté de l'éruption. Quant au gonflement de la face qui suit une marche

parallèle à celle de l'éruption, on conçoit qu'il devait manquer dans cette forme de variole. En tout cas, les malades mouraient avant qu'il ait pu s'établir.

Notons enfin que la fièvre secondaire ou de suppuration n'existait pas non plus, par le double motif que le travail pyogénique dont les pustules sont le siége était à peu près nul, et que la mort survenait avant qu'il eût pu se manifester.

Dans l'épidémie de 1852, toutes les muqueuses et l'enveloppe tégumentaire même ont offert des exemples d'hémorrhagie. La plus fréquente cependant était l'hématurie, mais nous en avons observé par les muqueuses rectale et pulmonaire, par les fosses nasales, par la matrice, par la conjonctive, par les pores même de la peau. A ce sujet, nous rapporterons un exemple remarquable et par l'intensité de la maladie et par la variété des manifestations hémorrhagiques.

Observation Ire. — M. C..... fut atteint, le 22 décembre 1852, de cette variole. Il présenta simultanément une hématurie abondante, des selles dysentériques, des hémorrhagies cutanée et oculaire; la conjonctive, entièrement ecchymosée, laissait suinter des gouttelettes de sang; par les pores de la peau, transsudaient des gouttes de sang qui se concrétaient bientôt; si on essuyait une partie de la peau ainsi maculée de sang, on ne tardait pas à voir sourdre de chaque pore une nouvelle gouttelette sanguine qui se coagulait promptement. Ce malade n'atteignit même pas le onzième jour; le septième, la mort mit fin à des accidents graves.

Quoi qu'il en fût de ces cas heureusement les plus rares, en général chaque malade n'eut à la fois qu'une seule espèce d'hémorrhagie.

De toutes ces hémorrhagies, l'hémoptysie nous a paru la moins grave; du moins les malades qui ont offert cette complication sont ceux chez lesquels la médication employée a été couronnée de quelque succès. Le sang, dans ce cas, n'était pas rouge et rutilant comme dans les hémoptysies essentielles ou symptomatiques, il était au contraire noirâtre et mélangé avec les crachats. L'auscultation révélait dans la poitrine des râles ronflants, et le plus souvent sous-crépitants, disséminés sur une assez grande étendue. La toux était alors assez forte; il y avait manifestement des traces d'apoplexie pulmonaire.

Les hémorrhagies intestinales compliquant le début de la variole ne s'étaient probablement pas rencontrées dans les petites véroles décrites par Sydenham : il ne fait aucune mention de ce funeste accident. Dans l'épidémie de 1852, les médecins de la Réunion les ont fréquemment observées. Les malades se plaignaient d'abord d'une gène et même de douleurs dans le ventre et dans les lombes; bientôt un besoin impérieux d'aller à la selle se faisait sentir, et ils rendaient une quantité plus ou moins considérable d'un sang fluide, noirâtre, et mêlé aux matières intestinales. Des malades ont rendu jusqu'à quinze selles sanglantes dans les vingt-quatre heures, et ce n'est pas s'éloigner du vrai en évaluant à plus de 2 kilogrammes la quantité de sang que l'un d'eux rendait dans les vingt-quatre heures.

L'hématurie, qui accompagnait cette fièvre éruptive, provenait des reins, car le sang était toujours mélangé avec l'urine. Jamais nous ne l'avons vu sortir pur, ni offrir une forme cylindrique ou rubanée indiquant une origine uréthrale, ni être déjà coagulé avant son émission. Le liquide excrété était rouge foncé et même noirâtre; abandonnées à elles-mêmes, les urines donnaient un sédiment rougeâtre qui nous a semblé être composé de globules sanguins. Les essais par la chaleur et par l'acide nitrique ont décelé la présence de l'albumine. D'ailleurs la miction se faisait sans difficulté ni douleur ; elle n'était ni trop fréquente ni trop copieuse.

Les hémorrhagies sous-cutanées et cet aspect sablé et noirâtre de l'éruption que nous avons signalé plus haut se rencontraient souvent sans être accompagnés d'hémorrhagies internes, mais presque toujours celles-ci ne se manifestaient que conjointement avec les taches noirâtres.

Nous ferons remarquer avec quel soin nous évitons, dans cette relation, d'employer l'expression de *taches de pourpre,* qu'on retrouve dans les descriptions de Sydenham : cette réserve se justifiera doublement si l'on songe que cette nuance ne s'est pas rencontrée dans l'épidémie de 1852, durant laquelle les taches étaient plutôt violacées et même noirâtres, et que cette locution a été la cause d'une erreur de diagnostic au début de l'épidémie.

Cette méprise ne pouvait d'ailleurs exister qu'à l'égard du *purpura hemorrhagica febrilis.* Quelques médecins, surpris

tout d'abord par des accidents aussi inouïs dans la pathologie locale, ont cru avoir affaire à la maladie de Werlhof, et employaient le mot de *pourpre* non pas dans le sens que Sydenham lui attribuait, c'est-à-dire comme simple complication de la variole; mais, par suite d'une fâcheuse confusion, ils semblaient par là vouloir indiquer la maladie même décrite par les auteurs sous le nom de *morbus maculosus hemorrhagicus*. On conçoit sans peine que la plus légère attention devait faire justice d'une telle erreur. Dans la maladie de Werlhof, les taches purpurines se développent principalement aux membres inférieurs, plus rarement au tronc et au visage : le contraire s'observait dans l'épidémie de 1852. Les taches du purpura ne présentent aucune saillie, aucune élévation au-dessus du niveau de la peau; ce n'est qu'exceptionnellement qu'on les voit surmontées d'une grosse bulle remplie d'une sérosité sanguinolente. Dans la variole hémorrhagique de 1852, l'éruption était constituée par des saillies, des élevures, et bien rarement la phlegmasie cutanée a revêtu le caractère bulleux ; nous avons même noté que l'évolution pustuleuse se faisait avec difficulté et pour ainsi dire incomplétement. De toutes les hémorrhagies, l'hématurie est la plus rare dans le purpura : elle était la plus fréquente dans la variole de 1852. Enfin on était au milieu d'une épidémie variolique, et cette circonstance ne devait laisser aucune incertitude dans l'esprit des observateurs, à la première apparition des complications hémorrhagiques.

Cependant ne nous hâtons pas trop d'incriminer les erreurs de diagnostic qui ont pu se produire dans des cas de ce genre : sous l'influence du génie particulier qui imprime à la variole les tendances hémorrhagiques qui la caractérisent, on voit à la Réunion, et seulement dans ces circonstances, quelques cas de purpura hémorrhagique primitif et dégagé de toute essence variolique. Un cas de ce genre fut observé par le Dr Sainte-Colombe au début de l'épidémie de 1852 et avant même que la variole eût franchement revêtu le caractère hémorrhagique. Pendant l'épidémie de 1860, j'en ai rencontré un exemple remarquable, contre lequel le perchlorure de fer a eu un succès complet (1). Mais ces exemples

(1) Voyez *Gaz. méd. de Paris*, 1860, p. 686; et *Gaz. des hôpitaux*, 1860, p. 514.

sont encore assez rares ; il suffit donc d'éveiller l'attention sur ce point pour qu'il ne soit plus permis de considérer les hémorrhagies passives qui accompagnent souvent la variole épidémique à l'île de la Réunion comme autre chose que comme un *purpura hemorrhagica* secondaire, mais dans lequel la fièvre éruptive domine toute la scène pathologique.

Nous venons de décrire la forme hémorrhagique que la variole de 1852 a revêtue. Ce serait ici le lieu de faire remarquer que ce ne fut pas la seule qu'on observa dans cette épidémie; il y eut aussi beaucoup de varioles normales et de varioloïdes; mais, comme ces formes n'offraient rien de particulier ni dans leurs caractères physiques, ni dans leur marche, nous les avons écartées de cette relation pour n'y comprendre que les varioles irrégulières. Parmi celles-ci, nous ne pouvons passer sous silence deux autres variétés qui, bien que comprises avec la forme hémorrhagique sous le terme générique de *variole anomale*, méritent une mention spéciale.

Quelques malades ont présenté la forme que Morton appelait *érysipélateuse*. Chez eux, la fièvre était intense, la peau sèche; il se manifestait un délire violent, des accidents convulsifs, de l'insomnie; la langue était blanche au centre, et rouge sur les bords; la soif très-vive. L'éruption, qui était ici le plus souvent prématurée, était constituée par un nombre prodigieux de pustules qui naissaient toutes en même temps et tumultueusement; elles étaient entourées d'une auréole rouge écarlate et étaient tellement confluentes que la face semblait une surface écarlate et rugueuse. Il se manifestait aussi quelques accidents hémorrhagiques. Sur le corps, on observait bien quelques points noirâtres, comme ceux qu'on voyait dans la forme dont nous avons retracé les caractères, mais ils étaient beaucoup plus rares. Il nous a semblé que l'hémoptysie et l'épistaxis étaient les hémorrhagies qui accompagnaient le plus volontiers cette forme. Les malades qui ont offert ces symptômes ne périssaient pas tous; nous avons eu dans des cas de ce genre des succès inespérés. En voici un exemple :

Obs. II. — R....., âgé de 10 ans, créole blanc, d'un tempérament lymphatique, fut pris, le 17 juillet 1852, de courbature, de douleurs dans les lombes et de fièvre. Appelé près de lui le 20, à trois heures du

soir, je le trouvai dans un état fort grave; le pouls était développé, fréquent (130); il y avait du délire, de l'agitation, et le malade était complétement étranger à ce qui se passait autour de lui; la langue, blanche au centre, était d'un rouge vif sur les bords; la soif très-vive.

L'éruption, siégeant sur la face, sur la poitrine et sur les membres supérieurs, s'était montrée depuis vingt-quatre heures; elle était constituée par des élevures rouges, très-petites, et entourées d'une auréole rouge, et tellement confluentes, que le corps semblait une surface écarlate et rugueuse; de distance en distance on voyait quelques élevures plus larges et offrant un point central violacé. Le malade était fatigué par une épistaxis fréquente et par une toux qui provoquait l'expulsion de crachats épais et mêlés d'une grande quantité de sang. — 10 sangsues à l'épigastre, vésicatoires aux mollets, sinapismes; potion d'acétate d'ammoniaque additionnée de sirop diacode, orge miellée; diète.

Le lendemain 21, l'hémoptysie et l'épistaxis avaient disparu, l'éruption se généralisait et perdait un peu de sa coloration écarlate.

Le 22, les accidents graves se dissipaient, la variole marchait plus régulièrement; au sommet des pustules, paraissait un point blanchâtre dénotant un commencement de travail purulent.

A partir du 25, les pustules suivaient leur évolution normale; la variole, devenue légitime, parcourait avec régularité ses périodes de suppuration et de dessiccation.

D'autres malades ne présentaient pas les funestes accidents des variétés précédentes, chez eux la variole semblait même marcher assez régulièrement; mais, à la fin de la période de suppuration, on était tout surpris de voir les pustules s'affaisser tout à coup, se rider, et la mort survenir le lendemain; c'était là un signe pronostique du plus fâcheux augure.

Que dire maintenant du pronostic qu'il fallait porter en présence de la forme hémorrhagique qu'a revêtue la variole de 1852? Nous n'aurions rien à ajouter, rien à changer à celui que portait Sydenham : «Sanguinis mictum et maculas purpureas, quæ ita «certe mortem prænuntiant.» Notons seulement que l'issue fatale avait lieu le neuvième ou le onzième jour. Aucune variole hémorrhagique qui se terminait par la mort n'a dépassé ce dernier terme, celui précisément qui, dans les varioles normales, correspond au début de la période de dessiccation.

(*La suite au prochain numéro.*)

## RELATION D'UNE ÉPIDÉMIE DE CHORÉE OBSERVÉE A L'HÔPITAL NECKER,

Par le Dr F. BRICHETEAU, ancien interne des hôpitaux.

(*Mémoire couronné par la Faculté de Médecine, prix Montyon*, 1862.)

L'épidémie de chorée que nous allons décrire n'a atteint qu'un petit nombre de sujets, vu l'efficacité des mesures prises pour s'opposer à son extension ; mais plusieurs des observations, simples, dégagées de toute complication, nous ont paru dignes d'être rapportées.

Cette épidémie s'est déclarée dans une des salles de femmes de l'hôpital Necker, confiée aux soins de M. Monneret.

Le 26 octobre, jour du début de l'épidémie, le service, comprenant 28 malades, était ainsi constitué : 6 phthisiques, 5 hystériques, 3 affections utérines, 3 affections cardiaques, 3 affections cérébrales, 2 fièvres typhoïdes, 2 rhumatismes, 1 fièvre gastrique, 2 chloroses.

Dans l'après-midi, on apporte dans la salle une jeune fille en proie à une chorée des plus intenses, datant de la veille et survenue à la suite d'une vive contrariété ; elle fut placée à l'entrée de la salle (obs. 1).

Le soir même, une malade, qui était en traitement, depuis deux jours, dans la salle, pour des phénomènes hystériques, et qui avait déjà été atteinte de chorée, commence à ressentir quelques mouvements à la suite d'une crise hystérique, et, au bout de douze heures, elle avait des mouvements tellement violents, qu'il fallut l'attacher. Cette malade était couchée à l'extrémité opposée de la salle (obs. 2).

Le lendemain 27 octobre, deux hystériques, qui se trouvaient dans la salle depuis deux mois et même plus, sont prises presque en même temps de chorée, l'une à la suite d'un accès hystérique, l'autre spontanément. Or ces deux jeunes filles étaient proches voisines de la première malade : l'une était couchée dans le lit situé juste en face (obs. 3) ; l'autre était sa voisine de droite (obs. 4).

Dès le deuxième jour, 4 choréiques existaient donc dans la salle.

Le 28. Deux nouvelles malades nous présentent des mouvement

choréiques : l'une était la voisine de gauche de la première malade (obs. 5); l'autre avait son lit en face et se trouvait la voisine de droite de la malade de l'observation 4 (voy. obs. 6).

Ainsi, dès le troisième jour, 6 choréiques se trouvaient dans la même salle, 5 à un bout et 1 à l'autre.

Le 29, rien à signaler.

Mais, le 30, deux autres malades sont prises de chorée ; cette fois c'est à l'autre bout de la salle, dans le voisinage de la malade de l'observation 2. Ces deux malades étaient en face (obs. 7 et 8).

Le 31 enfin la voisine de droite de la malade (obs. 8) est prise à son tour (obs. 9).

Si bien que du 26 au 31 octobre, dans l'espace de six jours, 8 malades contractèrent la chorée dans la salle, et peut-être l'épidémie se serait-elle propagée au service voisin, dont les lits n'étaient nullement séparés des nôtres, si l'on n'avait pris des mesures efficaces pour remédier à cet état de choses.

Les mesures prises furent bien simples; elles consistèrent dans l'isolement des malades.

De nos 9 malades, 4 (les dernières atteintes), qui n'avaient qu'une chorée de moyenne intensité et pouvaient marcher, furent immédiatement renvoyées de l'hôpital; les 5 autres, qu'on était forcé de garder au lit, vu la violence de leurs movements désordonnés, furent mises dans un pavillon spécial, séparé de la salle par un couloir assez vaste, et défense fut faite aux autres malades d'y pénétrer.

Dès lors aucune malade du service ne fut atteinte de chorée.

J'ai pu suivre les malades qui furent renvoyées, et leur observation est aussi complète que celle des autres qui restèrent plus ou moins longtemps dans le service.

Observation Ire. — *Hystérie, chorée ; traitement de huit mois. Guérison.* — Boudart (Aimée), âgée de 20 ans, modiste, entre à l'hôpital Necker le 26 octobre 1861.

*Antécédents.* Cette jeune fille, née à Paris, a eu de tout temps une santé délicate. Elle est maigre et très-pâle; ses yeux et ses cheveux sont noirs, et l'expression de sa physionomie est maladive. Elle n'a jamais eu de maladie antérieure, si ce n'est la rougeole à l'âge de 8 ans; mais depuis l'âge de 12 ans, elle a eu presque constamment des maux d'estomac survenant tantôt avant, tantôt après les repas. Elle n'a jamais eu d'attaques de rhumatisme. Depuis l'âge de 16 ans, ses règles ont lieu régu-

lièrement tous les vingt-huit jours, sans occasionner d'autres douleurs qu'une migraine qui les précède de quelques heures.

Son père et sa mère jouissent d'une bonne santé ; sa mère n'a jamais eu de crise de nerfs, mais est très-irascible et très-emportée ; une sœur, plus jeune, a eu, il y a deux ans, une chorée qui a duré six semaines ; deux de ses frères sont morts tout jeunes, emportés par des convulsions ; un frère aîné jouit d'une bonne santé.

Depuis le mois de juillet dernier, ses règles ont cessé de paraître. Depuis lors les maux d'estomac ont augmenté ; elle est sujette à des maux de tête et à des douleurs épigastriques et lombaires ; en même temps, ont apparu des quintes de toux très-fortes, qui la prenaient surtout le soir. Elle entra à l'hôpital Necker, dans un service voisin, et y resta tout le mois de septembre. Là elle eut deux attaques d'hystérie bien caractérisées ; on la mit au régime des douches froides, qui fit disparaître la toux et améliora les maux d'estomac. Après un séjour d'un mois, on la renvoya chez elle et on lui recommanda de continuer à prendre deux douches froides par jour.

Le 5 octobre, dans la journée, cette jeune fille, ayant contrarié sa mère, fut souffletée par elle devant plusieurs personnes. Le soir, sa digestion fut très-pénible ; elle se plaignit de céphalalgie et de fourmillements dans les membres. Toute la nuit, elle ne put dormir, fut très-agitée, et ressentit constamment des soubresauts dans les jambes.

Le 26, au matin, les membres inférieurs étaient le siége de mouvements désordonnés, et la marche était difficile. Dans la journée, les membres supérieurs furent envahis par la chorée, et on la conduisit à l'hôpital Necker.

Le lendemain de son entrée, le 27, au matin, on la trouve dans l'état suivant : chorée généralisée, mais très-intense, au point qu'il faut attacher la malade dans son lit pendant deux heures. L'agitation est plus marquée aux membres supérieurs, et se voit aussi bien au côté droit qu'à gauche ; elle est continuelle avec des paroxysmes. La tête est continuellement projetée à droite et à gauche ; la prononciation des mots est presque impossible ; il n'existe aucun mouvement du tronc ; un strabisme interne de l'œil gauche, datant de l'enfance, est bien plus marqué. La malade se plaint de céphalalgie très-violente. — On lui prescrit 4 milligrammes d'acide arsénieux.

Le 28. L'état est le même. L'agitation a été beaucoup moindre la nuit ; mais ce matin, à la visite, les mouvements sont aussi tumultueux et aussi désordonnés : à chaque instant, il faut remettre les couvertures sur le lit. — 6 milligrammes d'acide arsénieux.

Le 31. Aucun changement ; l'insomnie a été aussi complète que la nuit précédente. Les pilules d'acide arsénieux ont été bien supportées. (La dose est portée à 8 milligrammes.) A trois heures de l'après-midi, les mouvements diminuent graduellement, et cessent complétement au bout d'un quart d'heure. Immédiatement la malade devient très-calme

et nous raconte son histoire. Mais alors nous constatons une paralysie absolue des deux membres inférieurs : les mouvements sont impossibles, insensibilité complète ; il y a en même temps anesthésie et analgésie. La malade demande à manger ; on lui permet un léger dîner.

1er novembre. Ce matin, très-bon état ; la paraplégie qui existait hier soir a complétement disparu, si bien qu'à la visite, nous trouvons la malade debout, gaie et souriante. Elle nous demande à manger. — 2 portions ; continuation de l'acide arsénieux, 10 milligrammes.

Le 2. Depuis une heure, les pieds sont agités de quelques mouvements peu étendus et qui n'empêchent pas la marche. Hier cette jeune fille a eu une syncope. — 1 bain et continuation de l'acide arsénieux, 10 milligrammes en 5 pilules.

Le 3. Hier, à trois heures et à quatre heures, deux accès d'hystérie, de dix minutes chaque, survenus sans aucune cause appréciable ; depuis, anesthésie complète dans les deux membres inférieurs. Aux membres supérieurs et au tronc, la sensibilité est parfaitement normale. La malade se plaint en outre de douleurs d'estomac.

Le 5. L'anesthésie disparaît aux jambes ; elle n'existe plus qu'aux cuisses. — L'acide arsénieux est toujours donné (même dose).

Le 6. Deux accès d'hystérie ; plus d'anesthésie.

Le 12. Cinq accès, qui tous sont traités par le chloroforme. Ce médicament diminue leur durée, mais ne prévient pas leur retour. — 15 milligrammes d'acide arsénieux.

Le 13. Trois accès, à la suite desquels reviennent les mouvements choréiques généralisés, mais d'une médiocre intensité ; puis apparaissent trois vomissements bilieux. — On supprime l'acide arsénieux.

Le 14. Pas d'accès d'hystérie, mais toute la journée nombreux vomissements de matières aqueuses et à réaction acide ; les mouvements choréiques existent toujours, cette fois ils sont très-prononcés au tronc. Quand la malade marche, elle incline à chaque pas comme si elle voulait faire la révérence.

Le 15. Nombreux vomissements avec gastralgie très-pénible ; les mouvements choréiques persistent.

Le 16. Disparition de la chorée, mais alors retour de l'anesthésie aux deux membres inférieurs.

Le 17. Depuis hier les vomissements ont cédé sous l'influence d'un courant électrique engendré par l'appareil de Legendre et Morin ; comme les vomissements revenaient surtout après les repas, on a eu l'idée de faire électriser la malade cinq minutes avant le repas et dix minutes immédiatement après ou pendant.

Le 18. L'anesthésie disparaît ; elle n'a donc duré que deux jours.

Le 19. L'électricité empêche les vomissements, mais, quand on n'y a pas recours, les aliments ingérés sont immédiatement rejetés.

Le 20. Amélioration ; car les vomissements ne se sont pas produits, quoique l'électrisation ait fait défaut.

Le 21. Depuis hier la toux hystérique a paru plus opiniâtre que jamais.

Le 26. La chorée reparaît; apparition des règles, mais qui ne durent qu'une journée. — Potion avec 16 grammes d'acétate d'ammoniaque.

Le 27. Accès hystérique qui dure une heure et demie; à midi les règles sont revenues de nouveau; immédiatement la chorée cesse, si bien que deux heures après la malade se promenait dans la salle; mais, à quatre heures, tout le membre inférieur gauche est contracturé, et la malade est forcée de se mettre au lit (*coxalgie hystérique*). A huit heures, nouvelle attaque d'hystérie et disparition des règles; à la visite, la coxalgie persiste; deux heures après, nouvelle crise suivie de chorée généralisée, excepté dans le membre inférieur gauche contracturé, qui est le siége de vives douleurs.

Le 29. Bonne journée; pas de crise, pas de chorée. — On prescrit extrait de valériane, 15 grammes.

Le 30. Nuit très-mauvaise avec chorée intense survenue sans aucune cause appréciable. Les mouvements se succèdent avec rapidité, il y en a 60 par minute; à trois heures, tout disparaît.

1er décembre. Le soir, mouvements choréiques, mais qui cette fois ne sont pas généralisés, et n'existent que dans une moitié du corps (*hémichorée gauche*).

Le 2. Ce matin, l'hémichorée est à droite, très-forte; pendant la visite, la malade est contrariée : attaque d'hystérie très-violente, combattue par le chloroforme; à la suite de cette attaque, la chorée a disparu complétement.

Le 3. Un peu d'hémichorée à droite, mais les mouvements sont à peine sensibles.

Le 4. Un accès d'ictère augmente l'intensité des mouvements; la chorée devenant à peu près permanente, M. Monneret se décide à la combattre par le tartre stibié; on suspend tout le traitement, même les douches, et l'on prescrit une potion stibiée de 0,25 à prendre par cuillerée d'heure en heure (9 à 10 cuillerées à peu près).

Le 5. La potion produit deux vomissements, un à la première cuillerée, l'autre à la sixième, et des selles nombreuses, 7 ou 8; l'affaissement n'est pas prononcé; pouls régulier et fort, battant 68 fois par minute; respiration à 24. Les vomissements choréiques disparaissent dans la soirée. — Potion stibiée, 0,50.

Le 6. Un seul vomissement, mais douze selles; fatigue de la malade; yeux cernés, aucun mouvement choréique. Pouls, 68, respiration 20. — Potion à 50 centigrammes.

Le 7. Cette fois la potion est bien supportée, ne produit ni selles ni vomissements; mais, à six heures du soir, une violente attaque d'hystérie qui ramène les mouvements choréiques pendant une heure seulement. Ces mouvements résident dans les pieds et les mains, beaucoup

plus marqués à gauche; la potion stibiée est suspendue (après trois jours d'administration).

Les 8 et 9. Aucuns mouvements choréiques, il y a eu cependant une crise hystérique.

Le 10. Hémichorée droite assez prononcée. La malade est soumise à la potion stibiée pendant deux jours (0,40 et 0,60); le médicament est bien supporté, mais il ne se produit aucune amélioration.

Le 14. La malade, d'un caractère assez fantasque, comme toutes les hystériques, est renvoyée de l'hôpital pour insubordination. Lors de son entrée à l'hôpital, elle pesait 106 livres; pendant son séjour, malgré ses vomissements, l'insomnie habituelle, elle n'a maigri que de 2 livres.

La malade entre à l'hôpital de la Charité, service de M. Beau; elle y resta trois mois, janvier, février et mars. Je la revis, le 8 mars 1862, dans le service de M. Natalis Guillot.

Il n'y a aucune amélioration dans son état; elle a eu fréquemment des vomissements presque permanents, des crises de chorée et des attaques d'hystérie qui, dit-elle, revenaient tous les jours. Le traitement a consisté en quelques vomitifs. (Bains glacés, 2 par jour.) Les attaques d'hystérie étaient arrêtées par le chloroforme, et les vomissements ont été heureusement arrêtés par la glace prise pendant les repas. La chorée est presque continuelle, cessant la nuit, disparaissant, puis revenant après les crises, et sans motif appréciable; depuis quelque temps, elle affecte le côté droit exclusivement. Hémichorée.

La malade est pâle, mange peu, et cependant n'a maigri que de 2 livres (elle pèse 102). Elle est réglée tous les deux mois; les menstrues durent trois jours, ne s'accompagnant d'aucune douleur.

La malade resta quinze jours à l'hôpital. Pendant son séjour, elle eut presque tous les jours un, quelquefois deux et même trois accès d'hystérie; les vomissements ont disparu, grâce à l'emploi des boissons glacées; la chorée persiste à peu près continuelle, mais d'une intensité bien moindre. La malade peut marcher, le côté droit seul étant affecté; elle a encore de fréquentes quintes de toux hystériques. Le traitement a consisté en douches froides. M. Guillot lui fit faire des injections sous-cutanées au sulfate d'atropine dans le tissu cellulaire du cou; la dose fut portée successivement à 3 centigrammes. L'effet produit fut le suivant : pesanteur de la tête, envie de vomir, dilatation des pupilles et assoupissement. Une fois le sommeil produit, les mouvements disparaissent, mais reviennent au bout de quelques heures.

Ce traitement n'a duré que trois jours. La malade quitte l'hôpital.

Au mois de juin 1862, c'est-à-dire trois mois après cette sortie de l'hôpital, la malade vint nous revoir; elle était complétement guérie; elle avait été deux mois à la campagne et là, sans aucun traitement, tous les accidents disparurent. Voilà deux mois qu'elle n'a eu de crise

hystérique, ni de vomissements; les mouvements choréiques ont été les derniers à disparaître et n'ont cessé que depuis quinze jours. Cette jeune fille a maintenant bon appétit, n'a plus de maux d'estomac, ni de migraines, dort bien et se trouve très-heureuse.

La guérison a donc eu lieu toute seule, sous l'influence d'un genre de vie plus approprié, au bon air de la campagne. Se maintiendra-t-elle?

La malade n'a engraissé que de 2 livres, elle pèse 104; mais son visage est bien meilleur, et sa mère qui l'accompagne nous dit que son caractère n'est plus reconnaissable tant elle est devenue douce, facile à vivre et nullement emportée.

Au mois de juillet 1862, j'ai revu la jeune fille; la guérison s'est maintenue parfaitement.

Cette malade, qui est le point de départ de l'épidémie, entra dans la salle étant devenue choréique à la suite d'une vive contrariété; nous avons ici un exemple non pas de chorée franche, mais de chorée hystérique.

L'hystérie et la chorée peuvent donc, contrairement aux assertions de M. Briquet, se développer simultanément.

Obs. II. — *Hystérie, chorée; plusieurs rechutes; traitement de plusieurs années; kyste de l'ovaire; rechute. Grande amélioration.* — Legallois (Élisa), 19 ans, domestique, entre à l'hôpital Necker le 24 octobre 1861.

Cette malade, dont il serait trop long de donner ici l'observation complète, a déjà été soignée, à plusieurs reprises, pour une chorée avec accès d'hystérie. En 1858, elle passa six mois à l'hôpital Necker, dans le service de M. Monneret, et cinq mois à la Charité, dans le service de M. Beau. Elle était en proie à une chorée des plus intenses, intermittente, revenant à la suite d'accès d'hystérie très-violents et très-fréquents. Après un traitement de neuf mois, cette fille sortit de l'hôpital ayant encore quelques mouvements convulsifs des mains et des pieds, mais peu étendus; si bien qu'elle put se placer comme domestique, et satisfaire ses maîtres par son service.

En 1860, elle eut une seconde rechute de chorée, qui, cette fois, n'était pas compliquée d'accès hystériques. Elle resta trois semaines à l'hôpital Necker, où, traitée par le tartre stibié à dose assez forte, elle guérit promptement.

En 1861, retour de la malade, qui, cette fois, a des accès hystériques d'une grande fréquence, trois ou quatre par jour, à la suite desquels se voient des manifestations de la chorée.

Cette malade, Alsacienne de naissance, est blonde et chlorotique, réglée irrégulièrement; a eu de tout temps des maux d'estomac, des migraines, des vomissements, des névralgies. Elle a aux vaisseaux du cou

un bruit de souffle continu très-fort, avec frémissement vibratoire. Depuis quatre ans, elle a beaucoup grandi ; sa taille est énorme.

Lors de son entrée à l'hôpital, cette malade a deux accès d'hystérie par jour, qui sont promptement arrêtés par quelques inhalations de chloroforme. Elle vomit après chaque repas. Lors de son entrée, elle n'a aucun mouvement choréique ; mais, le 26 octobre, dans la journée, elle a un accès des plus violents.

Les accès, chez cette malade, sont d'une violence inouïe, vu sa grande taille et sa force extraordinaire pour une femme. Quatre personnes peuvent à peine la maintenir dans son lit, qu'elle entraîne souvent au milieu de la salle. Elle pousse des cris effrayants, et bondit, par soubresauts, à plus d'un mètre de hauteur de ses matelas.

A la suite de cet accès, je remarque le soir, à la visite, quelques mouvements dans les deux jambes ; puis, le lendemain, 27 octobre, cette malade est en proie à des mouvements choréiques tellement intenses, qu'à chaque instant elle est projetée hors de son lit. On est forcé de l'attacher. En même temps, existent des vomissements après chaque repas; insomnie complète la nuit. Cet état dure trois jours, au bout desquels survient de l'amélioration ; si bien que le 1er novembre, il n'existe plus qu'une hémichorée gauche, siégeant dans la jambe et le bras, consistant en des mouvements de projection de dedans en dehors, mouvements fréquents qui se produisent soixante fois par minute.

Malgré cet état et les vomissements qui persistent, cette malade est très-gaie, n'a pas la moindre tristesse causée par sa maladie, et, dans les moments de rémission, elle cause et rit aux éclats.

La chorée persistant à gauche sans accès d'hystérie, on commence à lui donner, le 4 novembre, la potion stibiée à 0,25. Pendant trois jours, la potion provoque quelques vomissements et des selles nombreuses (de 8 à 12 par jour); puis, le quatrième, elle est bien supportée. Sous l'influence de ce traitement, la chorée disparaît presque entièrement.

8 novembre. Il n'existe plus dans le côté gauche que quelques mouvements très-peu fréquents, et qui n'empêchent pas la malade d'aller et venir dans la salle.

Quelques mouvements existent encore les jours suivants, 9 et 10 novembre. Le 11, toute trace de chorée ayant disparu, la malade est renvoyée de l'hôpital.

La guérison de la chorée s'est maintenue; mais, au mois de février 1862, retour à l'hôpital Necker, pour de nouveaux accès d'hystérie qui, cette fois, ne sont pas compliqués de chorée.

Au mois de juillet 1862, la malade est encore à l'hôpital. Depuis trois mois, elle est atteinte d'un kyste de l'ovaire ; mais les crises convulsives, qui ont disparu un moment, sont toujours aussi intenses.

Le commencement de l'histoire de cette malade se trouve dans le mémoire de M. Marcé (*De l'État mental dans la chorée*) (obs. 13).

Cette jeune fille a une sœur hystérique.

En 1857, elle eut une fièvre typhoïde; et c'est à la suite de la convalescence qu'elle fut prise de chorée et d'hystérie. J'insiste en passant sur ce fait, que les accès hystériques ne se manifestèrent qu'après l'apparition de la chorée.

Pendant son séjour à la Charité, elle présenta divers troubles cérébraux. La nuit, elle est en proie à des rêves incessants.

Lorsqu'elle commence à s'endormir, elle voit autour d'elle des fantômes, des morts; si elle ouvre les yeux, ces visions disparaissent, mais pour faire place à d'autres. Elle voit nettement les figures, distingue leurs grimaces et le mouvement des lèvres, mais ne les entend jamais parler; jamais non plus elle ne sent leur contact. Ces hallucinations n'apparaissent pas le matin; elles ne surviennent que le soir, à la brune. Souvent elles manquent; mais il est impossible de préciser les circonstances qui influent sur leur production.

Cette observation, comme la précédente, est un exemple de chorée hystérique, troisième récidive de chorée. A l'inverse de la malade précédente, l'hystérie n'est survenue qu'après la chorée.

Quoique cette femme ait été prise de mouvements choréiques le même jour que la précédente, je ne vois là qu'une simple coïncidence.

Obs. III. — *Hystérie; forme gastralgique avec vomissements opiniâtres; anesthésie, paralysie, etc. etc.; chorée par imitation. Guérison après un long traitement.* — Mathon (Caroline), 18 ans, fleuriste, née à Paris, entre à l'hôpital Necker le 9 août 1861.

Cette jeune fille, qui paraît d'une bonne constitution, n'a jamais eu une bonne santé. Dans son enfance, elle a été assez souvent malade, quoiqu'elle n'ait eu aucun accident scrofuleux. Elle a eu la scarlatine, la rougeole et la dysentérie; elle n'a jamais eu de rhumatisme. Elle a été réglée à 15 ans, sans difficulté; depuis, ses menstrues sont assez irrégulières, peu abondantes, et ne durent que trois jours. Depuis la menstruation, elle a presque tous les jours mal à l'estomac, des digestions difficiles, et des vomissements au moindre excès de nourriture. L'année dernière, sans aucune cause, les règles ont été suspendues pendant trois mois; elles ont reparu depuis comme par le passé, mais s'accompagnent toujours de leucorrhée avant ou après leur apparition.

Depuis l'âge de 15 ans, cette jeune fille se plaint très-souvent d'éprouver des douleurs dans le ventre, qui gonfle et devient très-sensible à la pression. Elle pleure souvent sans motif, et a eu plusieurs attaques de nefs.

Elle a trois sœurs, dont deux, plus âgées, ont de temps en temps, mais assez rarement, des attaques de nerfs.

Depuis un mois, elle vomit régulièrement après tous ses repas. Elle

éprouve constamment à l'épigastre une douleur que le repos calme à peu près complétement, pour reparaître ensuite. Elle est sujette à des névralgies erratiques, dorsales, lombaires, cervicales ; a des palpitations de cœur. Elle a aux vaisseaux du cou un souffle continu assez intense, avec frémissement vibratoire. Elle n'a jamais eu de quintes de toux. Elle ne peut donner aucun renseignement sur les attaques de nerfs qu'elle a éprouvées.

Constipation habituelle; urines foncées.

Cette jeune fille, du reste, est en très-bon état.

Les premiers jours de son entrée à l'hôpital, la malade vomit irrégulièrement, tantôt aux deux repas, tantôt à un seul; les boissons surtout, dans l'intervalle des repas. On la met au traitement suivant : eau de Seltz; vin de quinquina; 2 douches froides par jour.

14 août. Chaque repas est suivi d'un vomissement de matière alimentaire, mais qui ne représente pas la totalité des matières ingérées. (Cautérisations au fer rouge sur la région épigastrique, pendant deux jours.) Les vomissements persistent.

Le 16. On prescrit le sirop de sulfate de strychnine, 0,002 par 20 gr. de sirop par jour; on continue les douches.

Le 17. Aucun repas n'a été toléré. (On continue la strychnine.) Ce matin, nous remarquons qu'il existe une insensibilité complète de la cuisse et de la jambe droite; on peut impunément y enfoncer une épingle. Mais, partout où a eu lieu la piqûre, survient, en quelques minutes, une papule blanche, grosse comme la tête d'une épingle, entourée d'une plaque rouge vif; on dirait des plaques d'urticaire. Il n'y a du reste aucune démangeaison, ce qui s'explique très-bien par l'existence de l'anesthésie.

Le 18. Chaque ingestion d'aliments ou de boissons est suivie d'un vomissement; mais la quantité des matières rejetées n'est pas aussi considérable que celle des matières ingérées, ce qui explique comment, avec des vomissements persistant depuis plusieurs semaines, la malade n'a nullement maigri et a conservé sa fraîcheur. L'appétit est toujours le même. — Nouvelle cautérisation au fer rouge sur l'épigastre.

Le 20. Vomissements toujours aussi fréquents, et cependant le sulfate de strychnine a été porté à la dose de 0,005. — On ne permet que des viandes rôties, du poisson, de la croûte de pain.

Le 22. Ce régime ne fait pas diminuer les vomissements; la malade dit qu'elle a faim. — Sulfate de strychnine, 0,007.

Le 25. Quoique cette jeune fille n'ait eu aucune attaque depuis son entrée à l'hôpital, l'anesthésie fait des progrès; elle a envahi tout le membre supérieur droit jusqu'au cou, la moitié du thorax et de l'abdomen, et s'arrête juste à la ligne médiane.

Le 28. Quoiqu'on ait élevé la dose du sulfate de strychnine à 0,010, [illegible]ements sont toujours les mêmes. Comme cette jeune fille se [illegible]aux d'estomac, on supprime la strychnine, et on la remplace

par le sous-nitrate de bismuth, à dose assez forte : quatre cuillerées à bouche par jour.

Le 30. Le nitrate de bismuth ne produit aucun effet. La jeune fille prend toujours des douches froides, seulement elle ne les sentait que sur une moitié du corps; depuis hier, elle dit qu'elle ne sent plus le froid de l'eau sur aucune partie du corps.

En effet, en examinant l'état de la sensibilité, nous trouvons une anesthésie générale.

Aux membres supérieurs : toutes les sensibilités (contact, pression, température) sont éteintes. Aucun mouvement réflexe. Si on explore l'état des muscles avec l'appareil électrique de Legendre et Morin, il se produit une contraction énergique. La malade ne sent pas le courant électrique ; il en est de même aux membres inférieurs, où les conducteurs ne déterminent aucune sensation. Aucun trouble du côté des sens, si ce n'est le sens du tact complétement aboli. La malade, les yeux fermés, ne peut se servir de ses doigts.

Sur tout le cuir chevelu, la sensibilité est parfaitement conservée.

Le 3 septembre. Les vomissements, qui existent tous les jours, sont devenus plus irréguliers; souvent ils manquent après le premier repas, quelquefois même après le dîner.

On envoie cette jeune fille à la gymnastique; on continue les douches froides, et on lui prescrit 2 grammes de pepsine, un avant chaque repas.

Le 10. La pepsine n'ayant produit aucun résultat, on essaye, mais inutilement, la teinture d'iode (20 gouttes par jour) et l'acide arsénieux (10 milligrammes par jour).

Le 15. On commence alors l'électrisation de la manière suivante : les deux réophores de l'appareil Legendre et Morin sont appliqués sur l'épigastre au moment de chaque repas, quinze minutes avant le premier plat, et cinq minutes entre le premier plat et les suivants. Sous l'influence de ce traitement, quand l'*électrisation est bien faite*, avec le courant voulu et pendant tout le temps nécessaire, le vomissement est toujours supprimé. Si l'on oublie d'électriser la malade, on est sûr de le voir apparaître.

Ce traitement est donc continué pendant la fin de septembre et le mois d'octobre avec les mêmes résultats, suspendant les vomissements momentanément, mais ne les guérissant pas; car, dès qu'il cesse, on voit les mêmes phénomènes se reproduire.

La malade est dans le même état, grosse et fraîche. Depuis son entrée à l'hôpital, elle n'a pas diminué de poids; elle pèse encore 96 livres.

Cet état paraissait donc vouloir rester stationnaire, et par suite nous espérions une guérison naturelle, lorsqu'à la fin d'octobre survint une nouvelle complication. Cette jeune fille est prise d'accès hystérique suivi de chorée.

Depuis son entrée à l'hôpital, cette jeune fille n'avait eu aucun accès

convulsif, lorsque les 24 et 26 octobre entrèrent dans la même salle les deux malades choréiques dont les observations précèdent l'histoire de cette malade.

Ces malades attirèrent l'attention des autres femmes, qui ne cessaient d'entourer leur lit, et Caroline y alla comme les autres. Elle ne parut pas trop effrayée de cette vue, et on l'entendit seulement dire : « Ce serait drôle si je devenais comme cela. » A cinq heures (le 27 octobre), elle partit pour le gymnase, selon son habitude. Pendant une heure, elle se livra aux exercices habituels; on ne remarqua aucun changement dans son caractère; elle revint gaie et de très-bonne humeur, accompagnée de la malade dont l'observation suit.

A son retour, elle va voir les deux choréiques. Là elle apprend qu'une de ses amies est venue la voir et ne l'a pas trouvée. Cette simple contrariété la jette dans une colère très-grande, suivie bientôt de convulsions. Elle commence par pousser des cris affreux, vociférer des injures, puis se roule par terre en proie à des convulsions tellement violentes que quatre personnes, dont deux hommes, ne pouvaient la maintenir, et qu'elle entraînait avec elle les lits d'hôpital, pourtant assez pesants. Ce ne fut qu'après une lutte d'une demi-heure qu'on put lui mettre la camisole de force et l'attacher dans son lit. Une fois couchée, l'accès se prolongea encore, et ce ne fut qu'après une heure de convulsions qu'une période plus calme permit de la détacher.

Une fois détachée, elle est alors prise d'une chorée des plus affreuses que j'aie jamais vue. Les bras, les jambes, le tronc, la tête, tout était projeté à droite et à gauche avec une rapidité telle qu'on ne pouvait compter les mouvements. Cette pauvre jeune fille ne pouvait proférer aucune parole, elle ne poussait que des grognements inarticulés. Tous les muscles de la face étaient agités par des mouvements désordonnés qui lui donnaient un aspect effrayant. Je la soumets immédiatement aux inhalations de chloroforme; au bout de quelques minutes, elle s'endort. Pendant son sommeil, elle est calme, mais à son réveil les mouvements choréiques sont revenus avec une telle intensité que toute la nuit on l'a maintenue attachée dans son lit.

28 octobre. A la visite, la chorée est véritablement effrayante. La malade ne peut parler; les bras et la bouche font mille grimaces; les yeux roulent dans leur orbite d'une façon effrayante; la malade ne peut rien avaler. On la soumet aux inhalations de chloroforme. Plusieurs inhalations lui sont faites dans la journée; à la suite, elle s'endort paisiblement, mais avec le réveil réapparaissent les mouvements.

Le 29. Les inhalations répétées de chloroforme ont fini par amener de l'amélioration. La malade a dormi cinq heures, pendant lesquelles repos complet. Au réveil, retour des vomissements, mais moins violents qu'hier. Une première inhalation de chloroforme. A huit heures, sommeil prompt qui dure jusqu'à dix heures; au réveil, mouvements

choréiques d'une violence très-grande avec cris. Seconde inhalation de chloroforme, suivie du même résultat; mais, une fois réveillée, cette jeune fille est prise de vomissements verdâtres, porracés, qui se continuent dans la journée, et à quatre heures se sont produits dix-neuf fois. On lui avait en vain fait prendre de la glace, de l'eau de Seltz, et une potion de Rivière. A ma visite du soir, je trouve la malade comme frappée par une attaque de choléra. Face grippée, yeux cernés; pouls petit et misérable, avec refroidissement des extrémités. Je lui fais, sur le creux épigastrique, trois applications du marteau de Mayor, et les vomissements s'arrêtent sur-le-champ; ils reviennent à neuf heures du soir, et durent jusqu'à trois heures du matin; ils se sont reproduits huit fois. Deux potions de Rivière ont réussi à les faire disparaître.

Le 30. Depuis cette crise de vomissements, il n'existe plus aucun mouvement choréique.

Ce matin, nous trouvons la jeune fille pâle, défaite; les extrémités un peu refroidies; le pouls, faible, bat 72 fois. Elle dit qu'elle ne souffre plus et se trouve heureuse d'être débarrassée de ses mouvements. La glace est continuée toute la journée à l'intérieur.

1er et 2 novembre. Pendant ces deux jours, aucun vomissement; la malade a commencé à manger; elle ne se plaint que d'une vive céphalalgie frontale. Cette crise l'aurait-elle guéri de sa chorée? nous ne l'espérons que faiblement.

Le 3. Depuis hier soir, la chorée a reparu sans aucune cause; mais les mouvements, au lieu d'être toujours les mêmes, comme soumis à un rhythme régulier, sont désordonnés, irréguliers, tantôt violents, tantôt peu étendus, tantôt précipités, ils participent à la fois des mouvements de la chorée et de l'hystérie. C'est ainsi que la malade roule dans son lit, tantôt couchée sur le dos, tantôt sur le ventre; les bras et les jambes sont projetés violemment hors des ouvertures. Ce sont, en un mot, les mouvements hystéro-choréiques. En outre, la malade est complétement sourde; son regard est fixe, comme hébété; elle, si gaie, si intelligente, si prête à la réponse, paraît complétement idiote; elle ne comprend même pas par signes.

Le 4. Les mouvements hystéro-choréiques ont cédé et sont remplacés par une véritable chorée très-violente généralisée, mais plus marquée dans le côté droit (hémichorée droite prédominante). La surdité n'existe plus, mais tous les muscles de la face sont convulsionnés et grimaçants; les yeux roulent sans cesse dans leur orbite. La malade ne peut proférer aucune parole, ni rien avaler.

Le 5. Depuis hier soir, la chorée est peu forte. Bon sommeil pendant une partie de la nuit, avec repos complet. Ce matin, une attaque d'hystérie d'une durée de dix minutes environ, à la suite de laquelle la surdité a reparu, et le bras gauche est resté complétement paralysé. La chorée est générale, excepté dans le bras gauche, peu intense. La malade parle ce matin et demande à manger.

Le 6. Hier soir les mouvements ont disparu complétement; mais, pendant trois heures, la malade a été complétement paraplégique. Ce matin elle remue très-bien la jambe gauche, mais la jambe droite est paralysée, ainsi que le bras gauche, ce qui représente une paralysie alterne. Aucuns mouvements; surdité complète, céphalalgie marquée; du reste, la malade mange avec appétit.

Le 7. La paralysie a complétement disparu, mais est remplacée par une immobilité complète du membre inférieur droit avec contracture; le membre présente un allongement considérable de 6 centimètres (coxalgie hystérique). Il y a un peu de chorée, mais très-faible, généralisée, excepté dans le membre contracturé.

Le 8. même contracture, seulement la malade peut remuer les doigts des pieds. La chorée persiste au même degré. Pour la première fois depuis le séjour à l'hôpital, les règles ont lieu d'un façon naturelle.

Le 9. La contracture disparaît; la jeune fille se promène ce matin dans la salle, ce qui prouve que la chorée n'est pas très-forte.

Le 10. Même état de la chorée. La jambe droite exécute librement ses mouvements. Les règles ont disparu.

A partir de cette époque, nous ne constatons plus d'autres phénomènes hystériques que quelques vomissements apparaissant de temps à autre; aucune attaque; plus de paralysie. La chorée existe toujours, mais continuelle, d'une médiocre intensité, générale, disparaissant la nuit pendant le sommeil, et s'annonçant au réveil par des crampes assez douloureuses, bientôt remplacées par les mouvements choréiques. La malade a bon appétit et digère assez bien. Peu à peu la chorée diminue sans autre traitement que des toniques et des bains sulfureux, et, à la fin de décembre 1861, cette jeune fille quitte l'hôpital complétement guérie de sa chorée, mais présentant toujours une anesthésie générale.

Au mois de février 1862, je revois cette malade, qui a repris ses travaux d'atelier; elle vomit assez souvent, mais n'a plus d'attaques de nerfs.

Au mois de mars, elle rentra à l'hôpital pour de nouveaux accès d'hystérie qui sont devenus assez fréquents. Une fois entrée à l'hôpital, les accès ramenèrent la chorée; les attaques convulsives sont heureusement combattues par des inhalations d'éther, qui agit sur elle beaucoup mieux que le chloroforme. Contre la chorée, on soumet la malade, pendant huit jours, à la potion stibiée à 0,30, 0,40 et 0,50 centigrammes; tous les trois jours, on laisse vingt-quatre heures de repos pour reprendre ensuite. La potion est bien supportée, et, au bout de deux séries, les mouvements ont disparu.

Dès lors la jeune fille n'a plus d'accidents. Au mois de mai, l'anesthésie disparaît en quelques jours, et au mois de juin, la malade quitte l'hôpital dans un très-bon état de santé.

La guérison s'est maintenue.

Nouvel exemple de chorée hystérique. La chorée est survenue à la suite d'un violent accès d'hystérie; puis nous voyons cette chorée suivre une marche tout à fait irrégulière, cesser, puis reparaître brusquement sans cause connue, et alterner avec divers symptômes de l'hystérie (paraplégie, coxalgie hystérique). Après une alternance des symptômes de ces deux affections, chorée et hystérie sévissant simultanément chez cette même malade, nous voyons ici, comme dans l'observation 1re, la chorée l'emporter, devenir permanente, et disparaître en dernier lieu.

Quoique la chorée soit survenue à la suite d'un accès d'hystérie, il est permis de penser que l'impression produite par la vue des deux choréiques existant dans la salle a été pour quelque chose dans la production de la chorée; car jusqu'alors cette malade avait eu plusieurs accès convulsifs analogues à celui qui devint la cause déterminante de la production de la chorée, et aucun d'eux n'avait été suivi de ces phénomènes.

(*La suite au numéro prochain.*)

---

## MÉMOIRE SUR L'OPÉRATION DE LA HERNIE ÉTRANGLÉE SANS OUVERTURE DU SAC,

Par H. COLSON, médecin-chirurgien en chef des hospices de Beauvais.

(2e article.)

On n'a pas assez réfléchi à l'obstacle que mettent à la réduction des hernies dans la péritonite la tension des muscles abdominaux et l'expansion des gaz qui dilatent l'intestin et distendent l'abdomen; il en est résulté que les auteurs sont remplis d'observations de péritonite survenue chez des individus hernieux chez lesquels on a pratiqué l'opération, en croyant découvrir un étranglement qui n'existait pas, et qui avait été simulé par les symptômes de la péritonite. Tel est le cas de l'obs. 2 du deuxième mémoire de la Clinique de Pelletan, p. 341, dans laquelle il est dit que la tumeur ne paraissait pas serrée par l'anneau, et où la prétendue compression exercée par l'épiploon sur l'intestin, qu'on trouve au-dessous, rouge et couvert de concrétions lymphatiques, n'empêchait pas que la pression ne fît refluer les gaz et les matières stercorales à

la hernie dans les intestins du ventre. Il ne me paraît pas douteux que, dans ce cas, la mort, qui survint le lendemain de l'opération, n'ait été accélérée par l'ouverture du péritoine, qui, lorsqu'elle est faite dans ces fâcheuses conditions, laisse peu d'espérance de succès. Le résultat fut exceptionnellement plus heureux; mais l'opération n'était pas plus indiquée dans l'observation qu'A. Key a mise en note dans le traité d'Ast. Cooper (p. 250), dans laquelle, en pressant sur la tumeur, on y déterminait, avant le débridement, un bruit de gargouillement, et dans laquelle le contenu de l'intestin était facilement refoulé dans l'abdomen, bien que la hernie fût complétement irréductible. L'opération ayant paru indispensable, on trouva que l'intestin était distendu par des gaz, mais il n'offrait pas, à en juger par l'état des vaisseaux sanguins, les traces d'un étranglement prolongé; il semblait même qu'aucune constriction n'avait existé, car, l'intestin ayant été vidé, deux doigts pouvaient aisément passer à travers l'anneau abdominal.

C'est encore J.-L. Petit qui a conseillé le premier de laisser dans le sac, sans les réduire, les parties herniées après le débridement de l'anneau. C'est à propos des hernies habituellement maintenues au dehors par des adhérences qu'il donne ce conseil; il en parle en ces termes dans le chapitre 12 de ses œuvres posthumes : « Un jour, entre autres, en faisant l'opération d'une hernie ancienne et fort grosse, après avoir fait l'incision pour découvrir le sac, j'eus beaucoup de peine à en détacher une partie et je prévis que je n'aurais pas moins de peine à détacher le reste, et, de plus, les parties renfermées paraissant adhérentes au sac, je me déterminai à laisser ces adhérences, et me contentai, sans ouvrir le sac, de débrider assez l'anneau pour réduire tout ce qui put rentrer sans violence, laissant le surplus au soin de la nature. »

Le conseil donné par J.-L. Petit s'applique également aux hernies volumineuses depuis longtemps sorties, qu'on ne pourrait faire rentrer qu'avec les plus grandes difficultés, parce qu'elles ont perdu leur droit de domicile dans l'abdomen.

Mais c'est Olivier, d'après les éditeurs de la *Médecine opératoire* de Sabatier, qui a conseillé pour la première fois, il y a quarante ans, l'abandon à l'extérieur des intestins atteints d'inflammation. Il avait proposé de faire, vis-à-vis le pédicule de la tumeur, une incision de peu d'étendue, qui intéressait les téguments et le

collet du sac herniaire, et, après le débridement, de laisser les organes enflammés au dehors. Il considérait comme très-avantageux d'éviter les manœuvres à l'aide desquelles on repousse dans le ventre les parties déplacées, de pouvoir les recouvrir de fomentations jusqu'à ce que, leur phlogose étant dissipée, il soit permis de les réduire. «En supposant, disait-il, que ces parties laissées au dehors y contractassent des adhérences qui les rendissent irréductibles, n'a-t-on pas vu plusieurs fois des organes herniés, que des adhérences avaient forcé de laisser à l'extérieur, rentrer peu à peu et comme d'eux-mêmes dans le ventre, surtout lorsque les malades maigrissaient?» Il ne faut pas trop compter sur cette réduction spontanée; mais l'idée d'Olivier, sans être applicable à tous les cas, comme il l'avait pensé, modifiée par les indications que nous venons de poser, nous paraît excellente, et nous croyons qu'elle présente de bien plus grandes chances de succès quand on évite complétement l'entrée de l'air dans la hernie. C'est particulièrement pour les cas où une péritonite, déjà arrivée à un certain degré, vient compliquer l'inflammation locale, la seule planche de salut qui s'offre au malade.

En ne rentrant pas l'intestin, on se trouve privé du signe précieux fourni par la réduction pour juger de la levée de l'étranglement; on peut alors être obligé d'attendre que les accidents aient eu le temps de se calmer, pour savoir s'il est nécessaire d'ouvrir le sac. Le temps pendant lequel il sera ainsi permis de retarder l'ouverture du sac ne peut pas être le même dans tous les cas; il varie suivant que les symptômes sont de nature à faire espérer plus ou moins le rétablissement de la libre circulation entre la hernie et le ventre et le retour des fonctions intestinales. On sera autorisé à l'espérer quand, après le débridement pratiqué en dehors du sac, le calme a remplacé les douleurs de l'étranglement, quand une compression douce exercée sur la hernie parviendra à l'affaisser et à faire passer les gaz et les matières qu'elle contient de la tumeur dans l'intestin du ventre, quand, au moment où la section des tissus fibreux extérieurs au sac a été faite, le pédicule de la tumeur, qui était dur et serré, devient souple et se dilate.

On obtiendra plus souvent cet heureux résultat dans les cas où les accidents ont été modérés et où ils sont venus s'ajouter graduellement les uns aux autres, quand les symptômes inflammatoire

ont précédé les symptômes d'étranglement; dans les hernies volumineuses ou habituellement mal contenues, dans lesquelles la constriction est presque toujours exercée par les anneaux fibreux; dans les hernies irréductibles, où la constriction n'est exercée sur la partie étranglée qu'à travers une épaisseur d'épiploon ou d'intestin anciennement sorti, et, toutes choses égales d'ailleurs, dans les hernies crurales plus que dans les hernies inguinales.

Dans tous les cas dans lesquels les accidents n'ont rien de pressant, il ne sera pas rare qu'on puisse attendre, avant d'ouvrir le sac, un délai suffisant pour qu'une évacuation ait pu se produire. Ce résultat pourra tarder même un ou deux jours quand l'intestin a été soumis à une longue constriction, à cause du rétrécissement du calibre de l'intestin qui en est la suite; car alors il faut des contractions très-énergiques et prolongées du tube intestinal pour que l'obstacle soit franchi. Mais qu'importe ce retard, si la sensibilité et le volume de la tumeur ont déjà beaucoup diminué, si son inflammation est parvenue à la période de déclin et si les symptômes abdominaux présentent plutôt les caractères de l'occlusion intestinale que ceux de l'étranglement.

Je suppose au contraire que les accidents aient paru tous en même temps, qu'ils aient augmenté rapidement et qu'ils aient acquis une grande intensité : le danger devient bientôt pressant, et il faudrait se hâter d'ouvrir le sac, si le débridement des anneaux n'avait amené aucun soulagement. La continuation des accidents peut tenir alors à ce que l'étranglement est produit par le collet du sac. On doit le présumer quand la hernie a fait éruption après avoir été maintenue pendant longtemps ; mais, ce qui l'indique le plus sûrement, c'est que le pédicule de la tumeur reste dur après la section des anneaux fibreux. Il est possible que l'incision du collet devienne alors nécessaire pour faire cesser l'étranglement de l'intestin ; or, en pareil cas, si l'on n'a pas cru urgent de terminer immédiatement l'opération, on devra débrider le collet du sac, au plus tard, une ou deux heures après l'incision de l'anneau aponévrotique.

On devra encore faire l'ouverture du sac dans les cas rares où la suppuration s'est établie dans la hernie sans que l'inflammation ait gagné le péritoine, pour donner issue au pus que contient le sac. On reconnaîtra la présence du pus dans le sac à la durée de l'in-

flammation, à la sensibilité, au gonflement œdémateux du scrotum et à la fluctuation.

Quand on aura découvert l'intestin, on aura à examiner s'il convient de le repousser dans le ventre ou s'il vaut mieux le maintenir à l'ouverture de la plaie. Toutes les fois qu'on aura jugé que la réduction de l'intestin devait être faite, il sera toujours utile d'établir une compression au niveau de l'orifice de la hernie, soit avec une pelote de charpie, soit avec un bandage, afin de mettre obstacle à l'entrée de l'air dans la cavité abdominale et au retour du pus fourni par la plaie ou par le péritoine du sac herniaire.

L'amas du pus dans le sac herniaire, après l'opération, occasionne, comme nous l'avons vu dans l'observation de Macfarlane, des symptômes si graves et si semblables à ceux qui accompagnent l'étranglement de l'intestin et de l'épiploon qu'on pourrait croire à un nouveau déplacement. Cette supposition est rendue encore plus vraisemblable par la sensation du malade, qui affirme que le sac herniaire lui semble rempli ; le scrotum se tuméfie et devient douloureux, le hoquet et les vomissements reparaissent, la constipation s'établit de nouveau. A. Key en rapporte un cas à la note de la page 272 du traité d'Astley Cooper, dans lequel les accidents se sont calmés aussitôt que le pus eut trouvé son écoulement au dehors. Quand le sac n'a pas été ouvert pendant l'opération, on donnera issue au pus dès que la fluctuation permettra d'en affirmer l'existence ; mais il faudrait bien se garder de passer le doigt dans le collet du sac pour s'assurer que l'intestin n'est pas redescendu, car on compromettrait d'une manière irréparable le travail de la guérison par la destruction des adhérences qui forment la barrière entre le sac et la cavité abdominale.

La gangrène de l'intestin est facile à reconnaître : quand elle a désorganisé complétement les parties contenues dans une hernie, les signes qui l'annoncent sont connus de tout le monde, le malade se sent soulagé, il éprouve un calme trompeur ; la tumeur, qui était dure et rénitente, devient molle et pâteuse ; la peau rougit, prend une teinte livide ; le tissu cellulaire devient emphysémateux et fait éprouver au doigt qui le presse une sensation de crépitation ; les vomissements diminuent, mais ils sont bientôt remplacés par du hoquet ; la tension du ventre persiste, le pouls de-

vient petit et intermittent, le facies se décompose, et les yeux prennent un aspect vitré.

La seule conduite à tenir dans cet état est d'ouvrir largement toute la portion gangrenée de l'intestin pour donner issue aux matières qui le remplissent, afin d'empêcher leur infiltration dans le tissu cellulaire voisin et de limiter l'étendue du sphacèle de la peau.

Est-il bien nécessaire de débrider l'étranglement quand l'intestin est gangrené? On s'accorde généralement à penser que le débridement n'ayant alors d'autre but que de procurer un libre cours aux matières stercorales, il faut donner à cette incision le moins d'étendue possible, pour éviter de détruire les adhérences que l'intestin a contractées avec le collet du sac. J'ai observé, il y a quelques jours, un cas qui me fait croire qu'on peut souvent obtenir le résultat désiré sans se servir du bistouri.

Obs. IV. — J'avais pratiqué la herniotomie *in extremis* chez une femme qui était atteinte depuis vingt jours d'une hernie crurale étranglée. Les symptômes s'étaient amendés en apparence, et elle avait conçu une fausse sécurité qui lui avait fait refuser toute opération; la peau était froide, le pouls était insensible, la tumeur résonnait sous l'instrument, l'intestin était gangrené. En introduisant le doigt dans sa cavité, je rencontrai au collet du sac une ouverture très-étroite dans laquelle j'introduisais à peine le bout du petit doigt, et que je réussis à dilater sous une faible pression de manière à y entrer aisément l'indicateur. Quelques matières ayant pris leur cours par cette ouverture, je quittai la malade avec la conviction que je ne retirerais d'autre fruit de cette opération que la connaissance du fait que je viens de signaler.

Les signes de la gangrène sont beaucoup plus obscurs quand elle ne consiste que dans quelques taches gangréneuses éparses qui pénètrent dans toute l'épaisseur des tuniques intestinales. Ces eschares sont quelquefois si petites qu'on ne parvient pas toujours à les apercevoir quand l'intestin a été découvert; elles laissent à cet organe sa rénitence et son élasticité; si, se fiant aux apparences, on repoussait dans le ventre un intestin dans cet état, il arriverait souvent qu'on serait surpris par une perforation qui épancherait les matières stercorales dans la cavité abdominale.

Ces perforations surviennent quelquefois très-tardivement; elle ne s'est faite que le onzième jour après la rentrée de l'intestin dans l'observation 60 de Le Dran. C'est à une époque encore plus éloignée, quand la plaie commençait à se cicatriser, que Pelletan vit apparaître, dans l'observation 5, page 65, un écoulement de matières dont la couleur et l'odeur étaient caractéristiques. C'est là un accident qu'il n'est pas toujours possible de prévoir.

C'est en se guidant sur la durée de l'étranglement et sur l'intensité des symptômes qu'on arrivera à se faire une ligne de conduite, et à se décider, suivant les cas, après avoir débridé, à ouvrir le sac ou à ne pas l'ouvrir, à réduire l'intestin ou à le laisser au dehors, quel que soit le parti que l'on ait pris relativement à l'ouverture du sac. Sans doute on pourra se tromper, car il n'y a rien de plus variable que les effets de la constriction intestinale et l'appréciation n'en est pas toujours facile ; il y a des cas où la gangrène s'est produite après quelques heures d'étranglement, et il y en a d'autres où une constriction très-énergique a pu être supportée impunément pendant dix à douze jours. Les premiers sont peut-être plus rares qu'on ne l'imagine; je soupçonne qu'on a dû souvent attribuer à la gangrène les fautes du bistouri : aussi ne faut-il pas se laisser trop effrayer par les gangrènes rapides qu'on a signalées. Quoi qu'il en soit, j'admets qu'il puisse arriver qu'on fasse rentrer un intestin malade, mais l'inspection des parties met-elle à l'abri d'une pareille méprise? n'est-il pas arrivé aux praticiens les plus expérimentés de réduire des anses intestinales qu'ils avaient bien examinées, qu'ils croyaient saines et qui se sont perforées tardivement? Peut-il, du reste, en être autrement? M. Roux ne faisait-il pas voir dans ses leçons cliniques que le péritoine restait intact au niveau de la constriction intestinale, tandis qu'intérieurement les membranes muqueuses et musculaires de l'intestin étaient coupées comme le sont dans la ligature des artères les tuniques internes et moyennes? Quel moyen ajoute l'examen direct aux signes rationnels pour le diagnostic de cette section transversale de membranes interne et moyenne de l'intestin? L'absence du contact de l'air sur le péritoine aminci, en favorisant l'inflammation adhésive qui doit doubler son épaisseur et en évitant la suppuration de cette membrane, n'est-elle pas encore le meilleur moyen de prévenir ces perforations tardives

Enfin ajouterai-je que, dussent-elles être plus fréquentes, les dangers de la herniotomie avec ouverture du sac sont tels que je suis convaincu que le nombre des morts, qui varie de moitié aux deux tiers, suivant qu'on opère plus ou moins tôt par le procédé ordinaire (Malgaigne, *Archives gén. de méd.*, 3e série, t. XII, et Gosselin, *Archives gén. de méd.*, février 1861), diminuerait encore dans une large proportion en opérant sans ouvrir le sac? Ces perforations deviendront du reste plus rares quand l'opération sera réputée moins dangereuse, parce que les malades s'y décideront plus tôt.

2e *objection*. On a objecté au procédé de l'opération de la hernie sans ouverture du sac qu'il n'était pas applicable aux cas d'étranglement par le collet du sac.

Pour apprécier la portée de cette objection, nous devrons rechercher jusqu'à quel point elle est fondée et quelle est la fréquence de ce mode d'étranglement; étudions d'abord son mécanisme.

Dans les observations dont j'ai donné l'histoire et dans la plupart de celles qu'il me reste à citer, la réduction s'est faite avec une telle facilité après la section de l'anneau aponévrotique qu'il ne peut pas être douteux que cet anneau ait été la seule cause qui empêchât les intestins de rentrer dans l'abdomen. Les autopsies qui ont été faites dans les observations 6, 7 et 16, de Bonnet font voir que dans ces cas le péritoine conserve son épaisseur naturelle, le canal qu'il forme se moule sur l'anneau qui lui donne passage, mais il reste libre d'adhérences avec lui; sa surface interne présente des plis radiés parallèles à la direction du conduit; ces plis, plus ou moins nombreux, plus ou moins rapprochés, semblables à ceux qui forment l'entrée d'une bourse à coulisse, sont formés par deux lames du péritoine adossé; ils se dédoublent quand l'intestin vient dilater le conduit, ils reparaissent quand la hernie est rentrée.

Si la hernie est habituellement maintenue, le calibre du collet se rétrécit, son orifice supérieur diminue au point quelquefois de ne pouvoir plus recevoir le tuyau d'une plume, le péritoine et le tissu cellulaire dont ils sont composés se rétractent, en se resserrant ils deviennent plus épais et prennent une consistance fibreuse;

les lames qui composaient les plis s'effacent, leur intervalle n'est plus marqué que par des rides; le décollement de ces lames n'est plus possible, l'orifice a perdu sa dilatabilité; souvent alors il acquiert une grande résistance, et dans cet état, s'il arrive que dans un effort cet orifice soit franchi par l'intestin, il revient immédiatement sur lui-même, en vertu de l'élasticité propre aux tissus fibreux : c'est ainsi que l'étranglement se produit; il a suffi d'une simple altération de nutrition pour amener tous ces changements dans l'épaisseur du collet du sac. L'inflammation n'y est pas étrangère dans quelques autres cas. C'est alors par le dépôt des fausses membranes à sa surface interne, par l'adhérence des plis péritonéaux, par l'induration et l'hypertrophie du tissu cellulaire, que l'épaississement se produit.

Dans l'un comme dans l'autre cas, dès que l'intestin a franchi l'orifice, il ne peut plus ni rentrer ni sortir quand l'étranglement est porté à un certain degré. Cherche-t-on à réduire une hernie ainsi étranglée, on repousse en masse vers l'anneau le sac et les parties qu'il renferme. Si les adhérences qui unissent l'anneau et le collet du sac ne sont pas très-solides, ces adhérences s'allongent, se rompent, et il peut arriver, pourvu que l'anneau aponévrotique soit suffisamment large, que le sac le dilate peu à peu et qu'il aille se placer derrière cette ouverture. On dit alors que la hernie est réduite en masse. C'est un accident de ce genre qui a fait connaître à Le Dran le premier étranglement par le collet du sac. Un homme à qui on avait réduit une hernie depuis sept jours sans que les accidents eussent discontinué mourut. A l'autopsie, on trouva dans le ventre le sac herniaire, dans lequel était renfermée une portion considérable de jéjunum; lorsqu'on voulut l'en faire sortir, l'entrée se trouva si resserrée qu'il fallut l'agrandir avec des ciseaux. Depuis que Le Dran a publié cette observation, il en a été fait de semblables par Arnauld, Lafaye, Leblanc, Bell, Dupuytren, et par la plupart des chirurgiens modernes.

M. Denonvilliers a observé à l'hôpital Saint-Antoine un cas de réduction en masse que je dois citer, parce qu'ayant eu lieu à travers l'anneau aponévrotique préalablement agrandi au moyen du débridement, il montre la nécessité des précautions que nous avons recommandées pour éviter cet accident dans l'opération du taxis exercé immédiatement sur le sac, et la facilité avec laquelle il s

produirait si l'on n'y prenait pas garde. Ce chirurgien en opérant une hernie crurale découvrit une tumeur qu'il prit pour l'intestin, il l'isola, débrida et réduisit sans difficulté. Mais, les accidents ayant persisté, deux jours après il reconnut son erreur ; alors il saisit le sac avec une pince, il le ramena à l'extérieur, et, après l'avoir ouvert, il pratiqua le débridement du collet du sac, qui était la cause de l'étranglement. (Demeaux, *Annales de chirurgie*, t. V.)

Il paraît que les observations de Le Dran et d'Arnault sur l'étranglement par le collet du sac, peut-être aussi la connaissance du fait de perforation tardive signalé par Le Dran, et probablement enfin quelques insuccès provenant de la méthode vicieuse qu'il suivait dans l'application de son procédé, avaient modifié les idées de J.-L. Petit, quoiqu'il ne soit pas fait mention de ce changement survenu dans sa manière de voir dans ses œuvres posthumes, car Leblanc nous apprend qu'il ne pratiquait plus de la même manière l'opération de la hernie depuis plus de vingt ans quand il mourut. « Je le tiens de lui, et ce grand homme le répétait à qui voulait l'entendre, dit Leblanc, *Précis de chirurgie*, t. I, p. 75, cet abandon était la conséquence logique et directe des faits signalés par ces chirurgiens, mais le danger de la réduction en masse provenait surtout de ce que J.-L. Petit ne prenait aucune précaution pour l'éviter et de ce qu'il ne cherchait pas à s'assurer si l'étranglement de l'intestin était levé avant de le réduire ; car, après avoir séparé et détaché le sac de ses adhérences, il réduisait les parties avec le sac sans l'ouvrir.

Toutefois, comme le resserrement du collet sur la hernie était à cette époque regardé comme exceptionnel, les chirurgiens qui combattent le procédé conseillé par J.-L. Petit n'en font pas un argument principal. Astley Cooper ne croyait pas non plus à la très-grande fréquence de l'étranglement par le collet du sac. Comme il avait l'habitude de commencer par débrider l'anneau fibreux en passant le bistouri en dehors du sac et de n'exciser la partie supérieure du sac qu'après l'avoir amené sous ses yeux, il devait savoir ce qu'il en était, et son avis me parait avoir dans cette circonstance une plus grande autorité que celui des chirurgiens qui coupent à la fois de dedans en dehors toutes les brides qui étranglent l'intestin. Astley Cooper ne va cependant pas jusqu'à la conséquence pratique de ses observations, et il n'en continue pas moins d'ouvrir

le sac avant de réduire, réservant expressément la méthode de la herniotomie sans ouverture du sac pour les hernies volumineuses qui contiennent une grande masse d'intestin qu'il serait dangereux d'exposer au contact de l'air. C'était généralement admis depuis J.-L. Petit, et le célèbre chirurgien anglais en acceptant cette manière de faire ne faisait pas avancer la question d'un pas. C'est, comme nous l'avons vu, à un de ses élèves, à Key, qu'était réservé l'honneur de faire renaître le procédé qu'avait conçu le glorieux fleuron de la chirurgie française du XVIII^e siècle, il en démontre les avantages, il réfute les objections sous le poids desquelles cette méthode avait sombré, et, joignant l'exemple au précepte, il publie six cas d'opérations qu'il avait pratiquées de cette manière dans un travail dont les *Archives de médecine* reproduisent un extrait, 2^e série, tome IV. Pendant que cette doctrine régnait en Angleterre, il s'était établi en France, sous le grand patronnage de Dupuytren, un courant d'idées diamétralement opposé qui explique jusqu'à un certain point pourquoi les mémoires si remarquables d'A. Key et de Diday, où sont mentionnées les observations de Bonnet (*Gazette médicale*, 1840), et les faits isolés de Bransby Cooper et de Bérard ont eu si peu de retentissement dans le monde médical.

Dupuytren professait en effet dès 1818 que 6 fois sur 9 les hernies étaient étranglées par le collet du sac; la proportion était bientôt portée à 8 sur 9 par A. Bérard ; enfin M. Malgaigne soutint en 1840 qu'il n'y avait pas d'autre étranglement que celui produit par le collet, et que les prétendus étranglements par les anneaux étaient des inflammations du sac herniaire (*Gaz. médic.*, 1840).

Qu'il me soit permis de rappeler d'abord que l'opinion de M. Malgaigne a paru empreinte d'une grande exagération et qu'elle a été victorieusement combattue par MM. Diday (*Gazette médicale*, 1840), Sédillot (*Annales de chirurgie*, t. V) et Velpeau (*Gazette des hôpitaux*, 1842). J'hésite d'autant moins à le dire que je m'empresse de reconnaître que ce chirurgien a fait l'histoire de l'inflammation du sac herniaire beaucoup mieux qu'on ne l'avait faite avant lui, et que j'en ai amplement profité moi-même dans les considérations que j'ai présentées plus haut sur la péritonite du sac herniaire, mais il est incontestable que la plupart des faits conten dans la deuxième partie de son mémoire (*Archives de médeci*

1841), et notamment les observations 11 et 12, présentent les caractères qu'on est habitué à rapporter à l'étranglement et nullement ceux de l'inflammation.

Si l'étranglement par le collet du sac était aussi fréquent que le pensaient Dupuytren et son école, l'opération de la hernie sans ouverture du sac ne devait trouver que de rares applications, aussi la plupart des auteurs de l'époque n'en parlent plus, et M. Velpeau lui-même ne fait pas mention de cette manière d'opérer dans la 1re édition de son *Traité de médecine opératoire*, 1833. Mais comment concilier ces idées avec la facilité avec laquelle Bonnet a réduit, sans toucher au collet du sac, dans une série de 9 cas sur 16, et avec la série de 8 cas sur 9 dans laquelle j'ai réussi moi-même? En faisant la part aussi large que possible au hasard, il est difficile d'admettre qu'il ait pu produire un nombre de fois consécutives aussi considérable de cas exceptionnels. J'avoue qu'en présence de ces faits, je suis disposé à croire qu'ils devront se reproduire de la même manière quand les chirurgiens chercheront à les obtenir; et quoiqu'il m'en coûte de ne pas m'incliner devant l'immense autorité de Dupuytren, je suis amené involontairement à douter de la justesse de son opinion, et je suis porté à admettre que ce grand chirurgien a pu se tromper ou qu'il y a eu confusion de langage sur ce qu'il a entendu par étranglement par le collet du sac.

Il n'est pas en effet toujours facile de distinguer à quel étranglement on a eu affaire. M. Maisonneuve, cité par M. Gosselin (*Annales de chirurgie*, t. XIV, p. 171), a disséqué en 1841 une hernie étranglée qui n'avait pas été opérée, dans laquelle l'orifice supérieur et l'anneau inguinal étaient tellement confondus qu'il était impossible de dire si l'étranglement était produit par l'anneau aponévrotique ou par le collet. Si ce doute peut exister pour l'anatomiste, comment le chirurgien pourrait-il se prononcer, surtout quand il suit le procédé ordinaire qui consiste à couper de dedans en dehors sans les découvrir tous les tissus qui s'opposent à l'agrandissement de l'anneau, jusqu'à ce qu'on ait obtenu une ouverture suffisante pour la rentrée des parties déplacées?

Pour Dupuytren, qui débridait de dedans en dehors, il n'y avait pas un grand intérêt pratique à la distinction précise des tissus qui opéraient la constriction; la différence du siége de l'étrangle-

ment dans les hernies avait surtout pour lui de l'importance à cause de la possibilité de la réduction en masse qu'il avait étudiée d'une manière toute particulière; on peut voir dans ses leçons cliniques et dans l'édition de la *Médecine opératoire* de Sabatier, annotée sous ses yeux par Bégin et Sanson, p. 472, qu'il comprenait sous le nom d'*étranglement par l'anneau*, dans la hernie inguinale, tous ceux qui avaient leur siége à l'orifice inférieur du canal, et qu'il confondait dans la dénomination générale d'*étranglement par le collet du sac* tous ceux qui étaient produits à l'orifice supérieur canal inguinal.

Ceci admis, il pouvait être fondé à dire que dans la hernie inguinale l'étranglement par le collet du sac était beaucoup plus fréquent que l'étranglement par l'anneau, car il est assez rare que la hernie inguinale soit étranglée par l'orifice externe; mais, pour bien apprécier cette fréquence relative de l'un ou l'autre de ces deux modes d'étranglement, il est nécessaire de bien préciser les termes et de définir d'abord ce que l'on doit entendre par anneau et par collet du sac. C'est parce qu'on avait négligé de poser ces bases de la discussion que M. Malgaigne, pressé de toutes parts par ses adversaires, obligé de rabattre de sa proposition ce qu'elle avait de trop absolu, a pu se retrancher derrière les étranglements produits par les éraillures aponévrotiques qu'il avait été un des premiers, disait-il, à faire connaître (*Gazette des hôp.*, 25 mars 1842).

(*La fin au prochain numéro.*)

---

# REVUE CRITIQUE.

## DES THÈSES SOUTENUES EN 1862-63, ET RÉCOMPENSÉES PAR LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS;

Par E. FRITZ.

Depuis plusieurs années et sous le décanat du professeur Coze, la Faculté de Médecine de Strasbourg décernait un prix à la meilleure dissertation inaugurale présentée dans le cours de l'année scolaire. Le doyen de notre Faculté a sollicité et obtenu du ministre que des récompen- fussent également attribuées à Paris aux thèses qu'une commissio professeurs de l'école aurait signalées comme les plus méritante

récompense, si flatteuse qu'elle fût, n'a pas été de celles qui grèvent le budget de l'Instruction publique. Une mention dans la séance de rentrée, une lettre de félicitations adressée par le ministère, ont été la rémunération exclusivement honorifique dévolue aux lauréats.

Nous aurions souhaité davantage. Dans la longue liste des prix décernés par les académies à ceux qui, se conformant aux programmes, résolvent les problèmes officiels à la satisfaction de la compagnie, nous ne trouvons pas un encouragement qui promette ce que donnerait un véritable prix accordé aux dissertations inaugurales. C'est par les thèses que se mesure chez nous la valeur d'une école de médecine; elles sont un des signes du temps et une représentation jeune et vive du mouvement des esprits. Si peu solennelle que fût la réception au doctorat, si modeste que fût l'accueil fait à ces travaux, les thèses sont restées pour les étudiants sérieux et convaincus une épreuve supérieure à toutes les autres. Aujourd'hui encore on ne relit pas sans quelque émotion les dissertations des maîtres élevés à l'école de Paris, et s'essayant avec une ambition parfois naïve aux études qui devaient les illustrer. Il y a là une tradition qui pourrait s'éteindre à la longue et qu'il est sage de maintenir.

Nous avons applaudi de grand cœur à la mesure, bien certains que les bonnes institutions prospèrent, si humbles que soient leurs débuts, et qu'elles s'imposent; un temps viendra sans doute où on sentira que si ces monographies ont des qualités qui les recommandent, il est utile de les répandre. La Faculté, ne se bornant plus à une mention, finira par publier, avec une maternelle sollicitude, ces premières œuvres de ses élèves, comme la preuve de l'excellence de son enseignement et de sa discipline. En attendant que cet espoir lointain se réalise, nous avons voulu contribuer à faire connaître les thèses que la Faculté de Paris a honorées d'une distinction publique, et ne pouvant les reproduire, nous en donnons l'analyse.

Les grands médecins du XVII^e siècle s'étaient déjà fait une gloire d'éditer les dissertations soutenues sous leur présidence et écrites sous leur inspiration : ces recueils, qu'ils ont signés de leurs noms, sont devenus des monuments scientifiques. Haller n'a pas dédaigné de publier une collection de thèses empruntées indistinctement aux écoles de toute l'Europe, et d'écrire une préface qui est la meilleure introduction que nous puissions placer en tête de notre résumé. «En relisant, dit-il, ces dissertations, je me suis convaincu, non sans quelque douleur, que nous ne sommes pas riches en livres de ce genre également bons et fructueux. J'ai entre les mains d'innombrables dissertations où les maladies sont décrites d'une façon vulgaire et banale, sous la forme et avec la saveur la plus goûtée à chaque époque, mais où je ne vois rien de neuf, rien d'original, rien qui s'élève au-dessus de l'ordinaire. Je veux une peinture des maladies prise au lit du malade et reproduite d'un pinceau si fidèle que qui aura vu le portrait ne pourra pas ne pas

reconnaître la maladie; je veux des médications qui réunissent la double qualité de n'être pas vulgaires, et cependant de n'être pas nées tout à coup d'un petit nombre de succès, mais qu'un long usage ait justifiées. L'expérience de nos devanciers m'a convaincu que les seuls livres qui parviennent à la postérité sont ceux qui sont chargés de choses et de choses propres à leurs auteurs. Bien que j'aye rassemblé plusieurs opuscules auxquels il faut pardonner d'avoir laissé la paille avec le grain, je n'ai pas voulu prendre la liberté de retrancher l'inutile de l'utile; le loisir m'aurait manqué, et d'ailleurs ce dont je me passe volontiers n'eût peut-être pas semblé superflu à d'autres. Aussi, ami lecteur, ne tenez aucune de ces dissertations pour inutiles; s'il en est que vous abrégeriez, il en est d'autres excellentes de tout point et de haut goût. Soyez indulgent pour nos études innocentes et soutenez nos travaux de votre bienveillance. »

*De l'Ataxie locomotrice progressive*, par M. Dujardin-Beaumetz. — Quelle place convient-il d'assigner à l'ataxie locomotrice progressive dans l'histoire pathologique du système nerveux? doit-elle prendre rang parmi les entités morbides, ou bien ne faut-il y voir qu'un ensemble phénoménal constant dans ses caractères les plus essentiels, mais variable quant à son origine, aux causes instrumentales de son apparition? L'ataxie une fois nettement décrite et dégagée des paralysies, avec lesquelles elle avait été si longtemps confondue, ces questions se posaient immédiatement, et la réponse ne se fit pas attendre. Du premier coup, l'ataxie locomotrice se trouve inscrite à côté de l'hystérie, etc., comme espèce morbide distincte, une et toujours la même.

Qu'il y ait eu dans ce jugement quelque précipitation, on ne saurait en douter aujourd'hui, et il est également incontestable que ce sont les meilleurs travaux, les recherches les plus exactes, qui tendent à faire redescendre l'ataxie au rang d'un simple groupement de symptômes analogue, si l'on veut, à la paraplégie, à l'hémiplégie, etc.

M. Dujardin-Beaumetz, réunissant les principaux éléments de cette démonstration, en la complétant par des documents nouveaux, commence par réserver l'existence possible d'une ataxie locomotrice essentielle, mais il part de l'examen des cas dans lesquels l'ataxie paraît se présenter comme symptôme des maladies des centres nerveux.

Parmi ces maladies, les affections de la moelle figurent en première ligne. M. Dujardin-Beaumetz le prouve par des observations empruntées à Ollivier (d'Angers), à MM. Cruveilhier, Romberg, Bourdon, Duménil, Oulmont. Parmi ces lésions de la moelle, il y en est une qui a été rencontrée avec une fréquence remarquable, c'est celle qui a été décrite par MM. Schutzenberger (thèses de MM. Sellier et Cozaret) et Bourdon, et qui peut se résumer ainsi :

Dégénérescence gris jaunâtre, demi-transparente, des cordons posté-

rieurs de la moelle. Dans les parties atteintes, ou tous les tubes nerveux de la substance blanche sont détruits, ou tous ils ne présentent plus que leur gaîne vide, offrant une surface très-inégale et d'une couleur jaune ambrée. Les cellules nerveuses de la substance grise sont plus ou moins complétement détruites, et à leur place se trouvent des fibres rompues et des amas de granulations graisseuses, avec des corpuscules amylacés.

Seraient-ce donc là des lésions propres caractéristiques de l'ataxie? Nullement; déjà plusieurs faits montrent qu'il n'en est rien. Ainsi Ollivier (d'Angers) a signalé une altération des cordons postérieurs de la moelle qui, suivant lui, serait de nature carcinomateuse, et qui, pendant la vie du sujet, paraît avoir donné lieu à des phénomènes se rapprochant de l'ataxie. M. Landry rapporte le cas d'une jeune femme chez laquelle les mouvements des muscles présentaient une grande irrégularité, avec conservation de la force musculaire, anesthésie cutanée, affaiblissement d'un œil. On trouva chez cette malade, à l'autopsie, dans les cordons postérieurs de la moelle, plusieurs petites masses, probablement tuberculeuses; les poumons renfermaient des tubercules à tous les degrés. Dans l'ouvrage de Romberg, on trouve chez des malades qui offraient les symptômes de l'ataxie des ramollissements de la moelle épinière.

D'où M. Dujardin-Beaumetz conclut que «toutes les altérations de la moelle et de ses enveloppes, inflammation, ramollissement, compression, dégénérescence amyloïde, cancéreuse, tuberculeuse, ou de toute autre nature, surtout lorsqu'elles portent sur les cordons postérieurs de la moelle, peuvent produire l'ataxie locomotrice.»

Cette proposition va évidemment au delà des faits connus : peut-être trouvera-t-elle un jour le complément de démonstration qui lui manque jusqu'ici. Quoi qu'il en soit, il reste avéré que chez un certain nombre d'ataxiques la moelle présente des altérations auxquelles il faut bien rapporter les symptômes observés pendant la vie. Le même rapprochement s'applique, dans d'autres cas, à certaines affections du cerveau: «La plus fréquente, dit M. Dujardin-Beaumetz, est sans contredit cette inflammation chronique de la masse cérébrale et de ses enveloppes, cette périméningo-encéphalite diffuse de M. Calmeil que l'on rencontre à l'autopsie des paralytiques généraux;» et il cite à l'appui deux observations de paralysie générale données par M. Baillarger, et dont le début a été marqué par des phénomènes d'ataxie locomotrice.

En acceptant l'opinion, aujourd'hui fortement ébranlée, qui attribue au cervelet la fonction de la coordination des mouvements, il était naturel de se demander si les lésions de cet organe n'entraîneraient pas fréquemment les symptômes caractéristiques de l'ataxie. Les recherches que M. Dujardin-Beaumetz a faites à cet égard n'ont pas confirmé cette prévision. «Nous devons, dit-il, à la vérité de dire que l'espoir que nous avions conçu de considérer l'ataxie comme un des symptômes fréquents

des maladies du cervelet ne s'est pas réalisé. Nous pourrions citer seulement à l'appui de cette manière de voir deux cas observés, l'un par M. Hérard, l'autre à la clinique de M. le professeur Schutzenberger.»

Dans le premier fait, il s'agit d'une tumeur du cervelet qui aurait produit quelques-uns des symptômes de l'ataxie; dans le second, on a trouvé, à l'autopsie, outre la lésion ci-dessus décrite de la moelle, un ramollissement de la protubérance annulaire et des pédoncules cérébraux et cérébelleux. Il est évident qu'on ne saurait reconnaître une grande valeur démonstrative à ces deux faits.

En définitive, M. Dujardin-Beaumetz conclut que très-probablement les diverses altérations du cerveau, hémorrhagie, compression, dégénérescence, donnent lieu, dans certains cas, à des phénomènes propres à l'ataxie locomotrice. Il est aisé de voir qu'il ne s'agit plus là que d'une présomption dont il est impossible d'apprécier dès aujourd'hui la valeur.

« Les maladies du système locomoteur, poursuit l'auteur, peuvent aussi produire l'ataxie, et particulièrement cette maladie dont les causes sont mal connues, et à laquelle on a donné le nom d'*atrophie musculaire graisseuse progressive*. Comme exemple, nous pourrions citer un fait recueilli par M. le Dr Foucart et un autre fait présenté par M. le Dr Hérard.

« L'introduction dans l'économie d'un principe virulent, tel que le virus syphilitique, ou l'absorption de substances délétères, telles que le plomb, le cuivre, l'alcool, etc. etc., peuvent, nous le pensons, produire l'ataxie. Si nous ne pouvons citer des faits en ce qui touche les intoxications saturnines et alcooliques, nous pouvons, quant à la syphilis, rapporter quelques cas qui paraissent confirmer notre appréciation, et entre autres l'observation d'un jeune malade admis dans le service de M. Barth et chez lequel M. Duchenne avait diagnostiqué une ataxie locomotrice progressive. Le malade, soumis aux antisyphilitiques, a parfaitement guéri. Le rhumatisme, comme la syphilis, nous paraît pouvoir également développer l'ataxie, et, en jetant les yeux sur les observations d'ataxiques, on retrouve presque toujours dans les antécédents l'une ou l'autre de ces maladies diathésiques. Nous sommes donc porté à croire que dans certains cas l'ataxie locomotrice est de nature rhumatismale, mais nous n'entendons rien affirmer. Ce fait demanderait de nouvelles recherches.»

Quelles que soient les objections que l'on pourrait faire valoir contre plusieurs éléments de cette discussion, il en ressort toujours que dans un certain nombre de cas l'ataxie locomotrice doit être considérée comme un symptôme soit de diverses affections du système nerveux, soit de certaines maladies générales. Ainsi se trouve annulée l'entité morbide telle qu'elle avait été d'abord conçue. Il n'en reste pas moins à se demander s'il existe une ataxie essentielle. Voici en quels termes M. Dujardin-Beaumetz se prononce au sujet de cette question.

«Nous répondrons par l'affirmative, du moins jusqu'à nouvel ordre; nous appuierons cette conclusion sur deux ordres de faits : 1° le défaut d'un assez grand nombre d'autopsies d'où l'on puisse tirer un jugement définitif; 2° sur l'observation de cas bien avérés d'ataxie dans lesquels l'autopsie n'a permis de constater aucune lésion. Ces dernières circonstances se sont rencontrées chez un malade du service de M. Nonat, qui a succombé aux suites d'une inflammation des reins et de la vessie. Cet individu avait tous les symptômes d'une ataxie locomotrice arrivée à la troisième période. A l'autopsie, faite avec grand soin par M. Lancereaux, les centres nerveux ne présentaient aucune léson anatomique appréciable. L'examen microscopique n'a pas été fait.»

*De la Thrombose et de l'embolie cérébrales, considérées principalement dans leurs rapports avec le ramollissement du cerveau;* par M. E. Lancereaux. — La thèse fort volumineuse de M. Lancereaux comprend dans son cadre une bonne partie de la pathologie du système circulatoire intra-crânien. Il y est traité successivement de la thrombose et de l'embolie des artères de l'encéphale, de la thrombose et de l'embolie des capillaires cérébraux, et enfin de la thrombose des sinus de la dure-mère. M. Lancereaux a voulu montrer où en est la science relativement à ces divers sujets sur lesquels nous n'avons pas, en France, d'ouvrage comparable à celui que M. le Dr Cohn venait de publier en Allemagne. Nous ne pourrions, sans dépasser de beaucoup les limites qui nous sont tracées, donner un aperçu quelque peu détaillé des diverses questions que comprenait ce programme.

Pour mettre en relief les points les plus saillants, M. Lancereaux a d'ailleurs terminé sa dissertation par une série de conclusions qui la résument, et nous ne saurions mieux faire que de reproduire ces propositions telles que l'auteur les a formulées :

«1° La thrombose et l'embolie cérébrales sont les deux grands modes d'occlusion des vaisseaux de l'encéphale. L'une et l'autre sont incontestables. La thrombose, toutes les fois que l'obstruction existe en même temps qu'une altération de la paroi du vaisseau, et indépendamment des conditions favorables à la production de l'embolie; cette dernière, dans tous les cas où des corps calcaires, des fragments de valvule, des végétations verruqueuses, et parfois des caillots fibrineux arrondis et non adhérents, ont été rencontrés dans un vaisseau dont les parois étaient d'ailleurs saines. Elle est encore très-probable, lorsqu'en l'absence d'un bouchon aussi nettement caractérisé, l'oblitération artérielle coïncide avec les infarctus des viscères ou la gangrène d'un membre. Elle est enfin douteuse, quand ces diverses lésions font défaut.

«2° La thrombose et l'embolie des artères de l'encéphale donnent lieu à des accidents passagers ou permanents. Les premiers, plus rares, sont dus à l'obstruction des troncs vasculaires, et ils sont indépendants du ramollissement du cerveau. Les seconds sont le résultat de l'occlusion

des branches artérielles et du ramollissement consécutif de la substance nerveuse.

«3° Le processus pathologique lié à l'oblitération des artères de l'encéphale offre, dans l'accomplissement de son évolution, trois périodes successives, caractérisées anatomiquement par des différences de coloration et de consistance de la substance nerveuse. Rouge et à peine ramollie dans la première période, la substance cérébrale est pulpeuse et jaunâtre dans la deuxième, blanche et diffluente dans la troisième.

«4° Les différences de consistance et de coloration de la substance nerveuse, dans les cas de ce genre, correspondent donc aux phases diverses d'une même altération, et ne constituent pas, par conséquent, des espèces anatomiques distinctes. Le ramollissement cérébral et toutes les altérations qui l'accompagnent, et qui, comme lui, reconnaissent pour cause l'occlusion artérielle, sont constitués par la métamorphose régressive des éléments normaux de la portion d'organe alimentée par l'artère obturée.

«5° Les accidents qui résultent de la thrombose et de l'embolie des artères de l'encéphale, et du ramollissement cérébral consécutif, sont ordinairement caractérisés par des phénomènes paralytiques, le plus souvent par une hémiplégie subite, avec ou sans perte de connaissance. Ils ont la plus grande ressemblance avec ceux qui révèlent l'hémorrhagie cérébrale; mais ils diffèrent par leur marche, l'absence de contracture et de convulsions, des accidents liés aux diverses formes de ramollissement de l'encéphale qui ne reconnaissent pas pour cause une oblitération artérielle.

«6° La thrombose et l'embolie des vaisseaux capillaires de l'encéphale engendrent des lésions multiples. Le ramollissement cérébral est l'une des principales; il se montre surtout lorsque l'oblitération a sa source dans la dégénérescence graisseuse ou athéromateuse soit des capillaires, soit d'une autre partie du système artériel.

«Les lésions et les phénomènes varient d'ailleurs suivant la nature de la matière obturante, et aussi suivant le nombre, le volume, l'étendue des vaisseaux obturés.

«7° La thrombose inflammatoire, ou phlébite des sinus, et la thrombose proprement dite des sinus de la dure-mère, diffèrent l'une de l'autre, tant par les lésions qui les constituent que par les phénomènes qui les révèlent. Celle-là se rencontre fréquemment liée à l'infection purulente, celle-ci n'en est jamais accompagnée. C'est à la dernière que s'associe plus particulièrement le ramollissement cérébral, qui, en pareil cas, paraît encore sous la dépendance unique de l'occlusion vasculaire.

«8° Les diverses formes de ramollissement cérébral qui reconnaissent pour cause l'obstruction des vaisseaux encéphaliques (artères, veines ou capillaires), ont des caractères anatomiques et cliniques qui les dis-

tinguent des autres formes de ramollissement cérébral, avec lesquelles on les a, à tort, presque toujours confondues.

«9° Le ramollissement cérébral consécutif à l'oblitération vasculaire et l'hémorrhagie cérébrale, dont la cause originelle est ordinairement, sinon toujours, une lésion des vaisseaux ou du cœur, et tout particulièrement la dégénérescence graisseuse des capillaires de l'encéphale, constituent une classe importante des affections cérébrales; le caractère dominant de ce groupe, c'est que l'altération de l'encéphale y est subordonnée aux affections de l'appareil circulatoire.

Une deuxième classe, non moins importante, comprend les cas où il y a altération primitive des éléments de tissu conjonctif, qui entrent dans la structure de l'encéphale ou de ses membranes (ramollissements par exsudations, indurations cérébrales, etc.).

«Dans une troisième classe, enfin, les altérations porteraient primitivement sur les éléments nerveux eux-mêmes (tumeurs à myélocytes, affections cérébrales qui dépendent d'une intoxication).»

*De l'Asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités*, par M. Raynaud. — Les travaux par lesquels a été opéré, dans ces dernières années, le remaniement de l'histoire des gangrènes spontanées, ont eu pour le moins ce résultat irrécusable de montrer que, dans cette matière, toute formule exclusive serait aujourd'hui prématurée, bien plus, qu'elle conduirait fatalement à l'erreur. Ainsi que le dit avec raison M. Raynaud, dans une des premières pages de sa thèse, dans l'état actuel de nos connaissances, et pour éviter de confondre en une seule description des faits peut-être très-disparates, il devient de plus en plus urgent de renoncer à une unité factice, qui ne peut satisfaire que les esprits peu soucieux de nouvelles recherches; d'établir, dans l'histoire de la gangrène, des divisions fondées à la fois sur l'anatomie pathologique et sur l'étiologie, et d'étudier séparément chacune de ces variétés, sauf à les rattacher plus tard les unes aux autres, en recherchant le lien qui les unit et la loi qui les domine.

C'est à ce travail d'analyse que M. Raynaud a voulu contribuer, et, pour donner immédiatement un aperçu du sens et de la portée des éléments qu'il apporte à la discussion, il nous suffira d'une courte citation. «Je me propose, dit l'auteur, de démontrer qu'il existe une variété de gangrène sèche, affectant les extrémités, qu'il est impossible d'expliquer par une oblitération vasculaire, variété caractérisée surtout par une remarquable tendance à la symétrie, en sorte qu'elle affecte toujours des parties similaires, les deux membres supérieurs ou inférieurs, ou les quatre à la fois, plus, dans certains cas, le nez et les oreilles; et je chercherai à prouver que cette espèce de gangrène a sa cause dans un vice d'innervation des vaisseaux capillaires.»

Toutefois, avant d'entrer dans l'étude de l'affection ainsi définie,

M. Raynaud consacre à l'anatomie et à la physiologie pathologiques de la gangrène spontanée en général un chapitre assez étendu, que nous devons résumer préalablement.

Presque tous les auteurs qui ont écrit sur la gangrène la définissent *une mort partielle*. C'est au moins la pensée commune qu'il est possible de dégager des nombreuses variantes et circonlocutions à l'aide desquelles on a cru préciser davantage le phénomène et en donner une description plus complète. Définition à la fois insuffisante et inexacte; car il suffit (M. Raynaud le fait remarquer avec raison) de considérer attentivement un membre affecté de gangrène sèche pour se convaincre qu'il a dû se passer là quelque chose de bien spécial : ce ratatinement des tissus, cet aspect corné, cette dureté ligneuse, cette coloration d'un noir d'ébène, qui donne à la peau l'aspect d'une momie d'Égypte ou d'un morceau de gutta-percha, tout cela n'a pu se produire d'emblée, et nécessite l'intervention d'un travail pathologique des plus complexes.

«On ne peut admettre, poursuit l'auteur, que de deux choses l'une : ou bien le seul fait de la soustraction d'un membre aux lois vitales peut suffire, sous l'influence des lois physico-chimiques, à produire la momification, ou bien ce phénomène, qui ne se produit pas normalement sur un cadavre, où la putréfaction prévient toujours la dessiccation, ce phénomène est l'effet d'une évolution morbide toute particulière et qui ne mérite pas moins d'être étudiée que le processus inflammatoire, par exemple.»

Si, dans certains cas exceptionnels, on peut admettre que la dessiccation est un simple phénomène physique, ce n'est certainement pas ce qu'on observe dans les cas ordinaires de gangrène sèche. Ici la peau prend au début une teinte violacée, qui ne tarde pas à se foncer de plus en plus, jusqu'à passer bientôt à une couleur aussi complétement noire que celle des eschares produites par une brûlure au sixième degré. Cet état ne ressemble à rien de ce que nous connaissons; force est donc d'admettre dans l'intimité des tissus une modification progressive. Cette modification est si bien un phénomène vital, qu'elle affecte de préférence les parties les plus vivantes, et qu'au contraire les parties les moins douées de vaisseaux et de nerfs, celles en un mot qui ont le moins de vitalité, comme les tendons, les aponévroses, sont précisément celles qui résistent le mieux à la gangrène.

Quelles sont donc les modifications intimes que subit une partie frappée de gangrène sèche? Pour résoudre cette question, qui n'avait guère été étudiée jusqu'alors que par M. H. Demme, M. Raynaud s'est livré à une double série de recherches anatomiques (microscopiques) et chimiques.

L'examen anatomique montre dans une partie frappée de gangrène sèche : 1° divers éléments histologiques en voie d'involution; 2° une notable multiplication de la graisse; 3° divers épanchements de matière colorante du sang, plus ou moins altéré, dans la peau, l'épiderme, le

tissu cellulaire sous-cutané et les muscles ; 4° une teinture du tissu conjonctif et des cellules graisseuses par une véritable matière colorante. C'est à ces deux dernières causes réunies qu'il faut attribuer la couleur noire présentée par les tissus gangrenés vus par réflexion, en y joignant peut-être aussi l'aspect terne que la dessiccation donne à tous les tissus organisés, indépendamment de toute modification pathologique.

Ces données anatomiques sont confirmées (pour ce qui est de la prédominance de la graisse) et complétées par les résultats des analyses chimiques que M. Raynaud a entreprises avec le concours de M. le Dr Reveil. Ces résultats se résument dans les deux propositions suivantes :

La gangrène, et en particulier la gangrène sèche, s'accompagne d'une très-notable augmentation de la graisse.

Dans la gangrène sèche, il y a une légère diminution du carbone des matières azotées ; mais cette diminution est plus que compensée par une augmentation considérable de la quantité de carbone qui existe dans une région donnée, et cette augmentation est elle-même liée à l'augmentation de matière grasse.

D'où provient cet excès de graisse ? ce produit ne peut avoir été apporté tout formé par le sang artériel (les artères étant oblitérées dans les cas auxquels se rapportent les analyses de M. Raynaud) ; on est donc forcément conduit à penser qu'il s'est formé sur place, aux dépens des matières azotées. C'est une opinion à l'appui de laquelle on peut invoquer aujourd'hui un grand nombre de faits bien établis.

Telles étaient les données de l'expérience. Comment faut-il les interpréter ? M. Raynaud fait remarquer qu'il est infiniment rare que l'arrivée du sang artériel soit tout à coup absolument supprimée ; il ajoute que « lors même que cette suppression est complète, l'action des veines continue. » A l'égard de la seconde proposition, il convient de faire des réserves formelles, et cette persistance de la circulation en retour n'est d'ailleurs pas indispensable pour que « les combustions interstitielles, quoique considérablement ralenties, continuent à s'effectuer dans l'intimité des tissus. » Alors « l'hydrogène, en vertu de son affinité pour l'oxygène, s'unit à cet élement pour former une certaine quantité d'eau, tandis que la combustion plus difficile de carbone devient de plus en plus incomplète. » En outre, vu l'abord insuffisant ou nul d'oxygène, « les tissus vivants consument leur propre oxygène.....; il se forme un peu d'acide carbonique, et voilà la cause de la légère diminution dans la proportion du carbone des matières albuminoïdes. Le résultat final est une tendance de plus en plus prononcée à la mise à nu du carbone. » Ces trois formations se font d'ailleurs par une série de composés intermédiaires, et la graisse, par exemple, est un des produits du dédoublement des substances albuminoïdes.

En résumé donc, le fait fondamental de la gangrène consisterait dans la diminution ou l'absence de l'oxygène nécessaire à l'intégrité de la

vie d'un tissu ; ce qui conduit M. Raynaud à en systématiser ainsi les conditions pathogénétiques :

1° Absence de sang dépendant de toutes les causes qui peuvent porter atteinte aux fonctions normales des artères : *syncope locale.*

2° Présence d'un sang veineux, c'est-à-dire d'un sang insuffisamment oxygéné : *asphyxie locale.*

3° Il est possible que par suite d'une intoxication insaisissable dans sa nature, la cellule vivante, bien qu'ayant à sa disposition les éléments destinés à sa nutrition, soit frappée d'impuissance à en profiter.

La syncope et l'asphyxie locales que M. Raynaud décrit, principalement à titre de phases initiales de la gangrène symétrique des extrémités, ne sont, bien entendu, qu'un cas particulier des deux premières catégories; quant au rôle qui leur est assigné dans l'histoire de cette variété de gangrène, il ressort pour M. Raynaud du rapprochement d'un certain nombre de faits qu'il a observés et décrits avec soin et de diverses observations précédemment publiées, mais incomplétement comprises et mal classées.

Dans sa forme la plus rapide, la *syncope locale* est un état parfaitement compatible avec la santé. Les personnes qui en sont atteintes voient un ou plusieurs doigts de leurs mains pâlir, se refroidir tout à coup. C'est le phénomène connu sous le nom de *doigt mort.* L'accès est indolent; la durée en varie de quelques minutes à plusieurs heures. La cause provocatrice est souvent l'impression du froid; mais il suffit, pour que l'accès se produise, du moindre abaissement de température. Quelquefois même, c'est assez d'une simple émotion morale : il semble que la même cause qui agit sur les capillaires de la face, et fait monter, comme on dit, le rouge au visage, puisse, dans d'autres circonstances, faire porter son action spécialement sur les capillaires des extrémités.

La peau des parties affectées prend une teinte d'un blanc mat ou parfois jaunâtre; elle paraît complétement exsangue. La sensibilité cutanée s'émousse, puis s'anéantit; les doigts sont devenus comme étrangers au sujet.

Cette abolition locale de la circulation ne doit vraisemblablement son peu d'importance qu'à ce qu'elle est très-passagère.

L'accès est suivi d'une période de réaction souvent fort douloureuse, qui donne lieu à une sensation tout à fait analogue à celle de l'onglée.

Dans les cas plus prononcés, ceux où ce sont surtout les phénomènes *asphyxiques* qui dominent, la coloration des extrémités est remplacée par une teinte cyanique. Vient-on à presser sur les parties affectées, la tache d'un blanc mat, produite par la pression, au lieu de disparaître instantanément, comme cela arrive sur une extrémité saine, met un temps considérable à reprendre la couleur des parties avoisinantes, ce qui dénote une excessive lenteur de la circulation capillaire. Habituellement il s'y joint un peu de gonflement au voisinage. Très-fré

quemment aussi on voit se dessiner, jusqu'à une hauteur variable, des marbrures veineuses livides.

La douleur est ici un phénomène presque constant; à un engourdissement pénible, succède une sensation de brûlure, d'élancements, qui s'accroît par la pression. Cependant l'anesthésie cutanée est complète et s'oppose à la préhension des objets de petite dimension.

La période de réaction s'accompagne de fourmillements agaçants. Alors des taches moins livides apparaissent sur les parties cyanosées; elles s'étendent, se rejoignent; en même temps, une coloration vermeille se montre à la limite et gagne peu à peu du terrain. Finalement, une teinte d'un rouge foncé subsiste aux extrémités des doigts. Cette tache fait elle-même place à l'incarnat normal, et alors la peau se trouve entièrement revenue à son état primitif.

Dans la *gangrène symétrique*, proprement dite, le début peut avoir lieu de différentes manières. Tantôt les extrémités deviennent pâles, exsangues, puis prennent une teinte lilas; en même temps, se montrent des fourmillements ou des élancements, lesquels font bientôt place à une chaleur brûlante. Les bouts des doigts prennent une coloration violacée qui se prononce de plus en plus et à laquelle participent les ongles; ces parties sont d'un froid glacial. Tantôt c'est une rougeur livide qui se montre la première. Les malades croient d'ordinaire avoir des engelures; mais, au bout de quelques jours, les démangeaisons deviennent des douleurs dont l'acuité va s'exaspérant. Dès cette époque, les marbrures livides dont il a été question se montrent au voisinage des parties malades et remontent quelquefois à une grande hauteur.

Arrivée là, la lésion se prononce davantage, selon des modes divers. Parfois les doigts deviennent entièrement noirs et insensibles; des petites phlyctènes apparaissent sur un doigt, puis sur un autre, toujours à l'extrémité de la phalange. Cette phlyctène se développe, se remplit d'un liquide séro-purulent, se rompt et laisse le derme à nu. La petite excoriation qui en résulte persiste quelques jours. A voir cette lividité, ce froid glacial, on croirait que la gangrène va s'étendre de plus en plus; mais la maladie rétrograde, les parties se raniment, la petite ulcération se cicatrise, se rétracte, et il en résulte une sorte de tubercule conique, immédiatement sous-jacent à l'ongle. Cette guérison n'est que momentanée. Bientôt on voit recommencer, soit au même doigt, soit à un autre, la même série de phénomènes, et M. Reynaud a vu cet état de choses se renouveler pendant deux ans, avec des intervalles de rémission passagère. A une époque avancée on voit, sur la pulpe de tous les doigts, un grand nombre de petites cicatrices blanches, déprimées, très-dures, qui prouvent que la maladie ne s'est pas arrêtée à l'épiderme, mais que la couche la plus superficielle du derme a été atteinte. On peut voir, à un moment donné, tous les ongles tomber

simultanément. Cette marche de la maladie n'est pas incompatible avec la formation de véritables eschares, en particulier au petit doigt. Mais ce qui frappe le plus, c'est la forme effilée que prennent les bouts des doigts, la dureté de leur tissu, leur aspect flétri, comme chagriné.

Il peut arriver que ce *parcheminement* survienne sans avoir été précédé de la formation de phlyctènes. Bientôt survient une desquamation à lambeaux épais et d'une dureté ligneuse.

Lorsque la gangrène prend d'emblée toute son intensité, il n'y a pas de phlyctènes, la tendance à la momification est manifeste. L'ongle est entièrement noir, une phalange entière prend une teinte de plus en plus foncée, et arrive rapidement à un noir de charbon. On croirait alors à une altération profonde; mais au bout de quelques jours un cercle inflammatoire apparaît à la base de l'orteil, et par traînée irrégulière. Il se prononce de plus en plus en se rapprochant de l'extrémité. La suppuration s'établit. L'eschare se détache, et en la retirant on trouve qu'elle a là 2 millimètres d'épaisseur; à sa surface on voit les papilles nettement dessinées; la face profonde en est molle et tomenteuse. Les parties restées vivantes sont hérissées de bourgeons charnus qui ne tardent pas à se cicatriser.

Enfin, dans les cas les plus prononcés, toutes les formes déjà décrites se présentent à différents degrés aux doigts des pieds et des mains. Dans les points les plus atteints il y a une véritable carbonisation qui se termine à la longue par la chute d'un tiers ou d'une moitié de phalange onguéale.

Le nez, le pavillon des oreilles, se montrent quelquefois plus ou moins atteints; mais on ne les a pas vus jusqu'alors se mortifier complétement. Le lobule et les cercles du nez présentent, il est vrai, une coloration noire, des marbrures livides s'étendent jusqu'à la joue; mais cette coloration disparaît à la pression, pour reparaître ensuite. Les parties se raniment peu à peu, sans même passer par la période de desquamation.

Les parties atteintes sont généralement le siége de douleurs violentes, mais en même temps on remarque une intégrité presque complète des principales fonctions.

Au reste, même dans la forme grave, la terminaison de la maladie est le plus souvent favorable, et la mort, au moins dans la forme chronique, ne paraît avoir jamais été directement causée par la lésion des extrémités.

Nous avons dit plus haut que pour M. Raynaud la variété de gangrène dont nous venons de résumer les principaux caractères a sa cause dans un vice d'innervation des vaisseaux capillaires. Elle ne tient ni à une oblitération vasculaire ni à une intoxication telle, que l'ergotisme, l'auteur le prouve sans peine. Elle débute par un spasme des vaisseaux capillaires. Dans les cas les plus simples, la contraction exagérée de ces vaisseaux chasse devant elle le sang; les extrémités pâlissent, se fl-

trissent, deviennent insensibles, c'est le *doigt mort*. Mais le phénomène ne persiste pas assez pour que la gangrène puisse s'ensuivre. A la contraction succède le relâchement, la circulation se rétablit, et tout rentre dans l'ordre après une période de réaction plus ou moins douloureuse. Telle est la syncope locale dans laquelle les veinules participent à la contraction des artérioles.

L'asphyxie locale n'en est qu'un état plus avancé. Après une période initiale de spasme capillaire, survient une période de réaction, mais de réaction incomplète. Le spasme des veinules cesse alors que les artérioles sont encore contractées : le sang veineux, qui avait d'abord été refoulé dans les gros troncs du système à sang noir, refluera dans les plus fortes divisions vasculaires, et alors les extrémités prendront cette teinte variant du bleu au noir, indice certain de la présence du sang veineux dans le réseau capillaire.

Enfin il peut arriver, quoique beaucoup plus rarement, que le spasme capillaire atteigne d'emblée une intensité et une durée tout à fait extraordinaires. La syncope et l'asphyxie locale se succèdent rapidement; le sang veineux devient insuffisant à entretenir les parties, la coloration se fonce de plus en plus, de petites infiltrations hématiques se font à travers les parois des veinules ; ces parois elles-mêmes peuvent devenir granuleuses; en un mot il y a gangrène confirmée, et gangrène qui peut aller jusqu'à la chute de plusieurs bouts de doigts ou d'orteils.

*Des Embolies pulmonaires*, par M. B. Ball. — Le résultat final des discussions interminables qui se sont élevées sur la question des embolies pulmonaires a été une confirmation à peu près complète de tout ce qu'avait annoncé le professeur Virchow. On n'y a guère apporté, on en a encore moins retranché, mais on a répété jusqu'à satiété des démonstrations pour lesquelles on exigeait impérieusement des faits nouveaux, reproduction à peu près invariable des faits que l'on avait récusés. M. Ball a pris la peine de résumer les débats auxquels il s'était trouvé mêlé pour une bonne part, et sa thèse est incontestablement le travail le plus important que nous possédions sur cette matière ; mais, si l'on essayait d'en donner une analyse chapitre par chapitre, on s'apercevrait bien vite de la conformité de toutes les conclusions importantes avec les propositions primitives du professeur de Berlin. Ce serait un travail superflu et peu profitable que nous n'entreprendrons pas. Restreint forcément à la part personnelle qui revient à M. Ball dans l'étude de la question, nous aurons à résumer surtout ses recherches sur les coagulations veineuses, considérées dans leurs rapports avec l'embolie de l'artère pulmonaire.

C'est là, ainsi que l'avait parfaitement compris Virchow, le point de départ obligé d'une interprétation sûre des faits dans les cas assez nombreux où la lésion de l'artère pulmonaire ne se présente pas avec des caractères assez tranchés pour assurer une base certaine au juge-

ment. Connaître la disposition en quelque sorte normale de l'extrémité centrale d'un caillot veineux, c'est la condition indispensable pour pouvoir affirmer soit qu'une pareille concrétion est intacte, soit qu'elle a été brisée, et que le courant sanguin en a entraîné un ou plusieurs débris.

M. Ball ramène à cinq types les formes de thrombose dans les veines périphériques, considérées au point de vue des dispositions anatomiques :

1° Le caillot terminé par un kyste céphalique, ou caillot à tête de serpent;

2° Le caillot canaliculé ou caverneux;

3° Le caillot interrompu sur un point de son étendue;

4° Le caillot dont l'extrémité se développe en haut et en bas, ou caillot à tête de clou;

5° Enfin le caillot pariétal ou latéralisé.

De ces cinq formes, la première est sans contredit la plus commune et la plus importante; c'est celle que Virchow a eu surtout en vue dans sa description du *caillot prolongé*. M. Ball a complété cette description en insistant principalement sur les modifications que subit l'extrémité du caillot. La masse obturatrice présente ordinairement un renflement terminal, surmonté d'un petit prolongement conique; de là le surnom de *caillot à tête de serpent* adopté par Ball. Voici à peu près en quels termes il décrit les changements qui peuvent se produire dans ce caillot:

Si de nouvelles couches de fibrine continuaient indéfiniment à se déposer autour du noyau primitif, la circulation serait bientôt interrompue dans le vaisseau envahi. Mais le contraire a lieu dans la plupart des cas. Les éléments du caillot, subissant peu à peu une métamorphose régressive, se ramollissent spontanément et tendent à se désagréger. Le courant sanguin en détache incessamment de petites parcelles qui vont se perdre au loin. La désagrégation du caillot aboutit ainsi, en définitive, à sa disparition complète. Dans ces cas, ce sont, d'après Virchow, les couches périphériques qui subissent les premières ce travail, et les parties centrales sont, par conséquent, détruites les dernières. La masse fibrineuse, soumise à une dissolution graduelle, s'amoindrit peu à peu dans tous les sens, en conservant, jusqu'au dernier instant, une forme lisse, arrondie et régulière.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Ce n'est pas exclusivement à la surface que s'accomplit le travail de décomposition. Le ramollissement procède aussi, dans un grand nombre de cas, du centre à la périphérie, et ronge la base du renflement céphalique du caillot avant d'en entamer la pointe. C'est alors que des fragments volumineux peuvent s'en détacher et, libres au sein du torrent circulatoire, en suivre immédiatement le cours.

Le ramollissement central du thrombus, loin d'être un fait exc

tionnel, se présente, d'après les recherches de M. Ball, dans la grande majorité des cas.

«Nous l'avons observé, dit M. Ball, toutes les fois que nous avons eu l'occasion d'examiner un coagulum veineux d'ancienne date, soit chez les femmes atteintes de *phlegmatia alba dolens*, à la suite d'un accouchement, soit chez les phthisiques qui présentent si souvent des oblitérations veineuses aux extrémités inférieures. On voit, en pareil cas, le renflement qui constitue la tête, ou le prolongement terminal du caillot, se creuser d'une véritable cavité. On y trouve une matière pulpeuse, d'une consistance variable, mais toujours inférieure à celle des parois du *kyste*, car c'est le seul nom qui convienne à cette poche fibrineuse, que remplit une boue plus ou moins liquide. En examinant au microscope cette substance ramollie, on y reconnaît les éléments ordinaires de la fibrine désagrégée.»

La métamorphose régressive que la fibrine subit dans ces circonstances est très-importante à connaître, car c'est elle qui permet parfois de déterminer, en l'abscence d'autres éléments de jugement, l'âge approximatif de deux caillots, et on voit que cette recherche est souvent nécessaire pour spécifier l'origine d'un caillot remonté dans l'artère pulmonaire. Il est certain que cette métamorphose s'accompagne de modifications profondes dans la composition chimique de la fibrine. M. Ball a étudié avec beaucoup d'attention ces modifications. «C'est, dit-il, la dégénérescence graisseuse qui domine dans l'immense majorité des cas, et c'est sans doute à la suite de ce travail que s'accomplit la résorption complète du caillot, qui disparaît par un mécanisme facile à concevoir. Il en résulte que les dissolvants de matières grasses, l'éther, les carbonates alcalins, et plus spécialement le sulfure de carbone, auront la propriété de dissoudre presque en entier les parties centrales du caillot, lorsqu'il est d'ancienne date, sans exercer jamais la moindre action sur les caillots récents : nous avons vérifié ce fait à plusieurs reprises, principalement chez les femmes mortes des suites de couches. On pouvait, en pareil cas, assigner une date précise à la formation d'un caillot : celle de l'accouchement. Les granulations moléculaires et les globules blancs altérés qui forment avec les vésicules graisseuses la presque totalité du caillot, à une époque avancée, se dissolvent rapidement dans le sulfure de carbone, mais résistent davantage à l'action de l'éther. Nous donnons donc la préférence au premier de ces deux réactifs, lorsqu'il s'agit de constater les progrès relatifs à la régression de la fibrine. C'est là, selon nous, l'un des meilleurs moyens de diagnostiquer l'âge et de constater l'origine de deux fragments fibrineux situés sur des points plus ou moins éloignés de l'arbre vasculaire.»

Il est facile, en parcourant la thèse de M. Ball, d'apprécier le parti que l'on peut tirer parfois de ces données chimiques. L'auteur a eu soin partout d'appuyer ses assertions d'observations recueillies avec beaucoup de soin. Il y a là une série remarquable de faits intéressants parmi

lesquels plusieurs ont une valeur capitale au point de vue spécial des embolies pulmonaires. Il en est un surtout qui suffirait à lui seul pour démontrer la réalité des migrations amboliques et que nous ne pouvons nous dispenser de citer :

Un caillot mou, noirâtre, humide, occupait la cavité ventriculaire droite, et se prolongeait dans l'artère pulmonaire, dont il occupait les divisions jusqu'aux ramifications du cinquième ordre. Au sein même du tronc pulmonaire, immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes, un caillot blanc à la surface, rouge au centre, se trouvait enclavé, pour ainsi dire, dans le coagulum mou qui remplissait l'artère. Du côté droit de sa circonférence on voyait naître trois prolongements fibrineux, dirigés tous trois en haut et en dehors; deux de ces prolongements, moins volumineux que le troisième, étaient rapprochés l'un de l'autre et presque contigus; le premier prolongement égalait en grosseur les deux autres réunis; il occupait la partie inférieure du caillot.

Comme il était de toute impossibilité qu'un caillot orné de trois prolongements semblables se fût formé au sein d'un vaisseau qui ne fournit pas la moindre branche collatérale, il devait inévitablement avoir pris naissance dans un point quelconque du système veineux. Après avoir disséqué sans fruit à peu près toutes les veines du cadavre, on trouva une coagulation dans la veine azygos, remplie d'un caillot rouge au centre, blanchâtre, et adhérent à la périphérie, cette veine présentait un espace vide immédiatement au devant de ce caillot qui se terminait brusquement par une extrémité irrégulière; dans cet espace on apercevait l'embouchure de trois petites veines, dont la situation correspondait à merveille à la distance que les trois prolongements offraient entre eux.

Ce fait, ajoute M. Ball, présente un argument décisif en faveur de la doctrine des embolies. La situation du caillot, logé dans le tronc principal de l'artère pulmonaire, doit d'ailleurs faire supposer qu'il a dû franchir l'orifice cardiaque aux derniers instants de la vie, lorsque le cœur ne se contractait presque plus; dans toute autre circonstance, il aurait été projeté plus loin.

Nous nous en tenons à ce coup d'œil rapide jeté sur quelques points de la thèse de M. Ball, dont nous ne pourrions, nous le répétons, avoir la prétention de donner un résumé analytique.

*Étude anatomique et pathologique sur les diverticules de l'intestin*, par M. Cazin. — On trouve dans la science un nombre assez considérable de descriptions de diverticules intestinaux et d'observations relatives aux accidents que ces appendices peuvent faire naître; mais jusqu'alors leur histoire n'avait pas été présentée dans son ensemble. C'est cette lacune que M. Cazin a cherché à remplir en réunissant aux résultats de ses propres dissections la plupart des faits précédemment publiés et généralement peu connus. L'opportunité d'un pareil travail ne saurait

être contestée. Si l'aridité des descriptions purement anatomiques est peu faite pour fixer l'attention, notamment quand il s'agit d'anomalies bizarres et peu fréquentes, on ne saurait refuser un intérêt sérieux à ces vices de conformation, alors qu'ils deviennent la source de dangers graves pour l'individu qui en est atteint et qu'ils soulèvent pour le médecin les questions les plus difficiles de diagnostic et de traitement. C'est du reste à la pathologie des diverticules que M. Cazin a consacré la plus grande partie de sa thèse, et c'est précisément sur ce terrain que cette analyse doit le suivre.

Diverticules faux ou accidentels, diverticules vrais ou congénitaux, telles sont les deux espèces que tous les auteurs admettent et qu'il importe en effet de séparer.

Le diverticule faux consiste dans une hernie de la muqueuse à travers les fibres musculaires de l'intestin. La membrane interne revient, par une éraillure de la couche moyenne, se mettre immédiatement en rapport avec le tissu sous-séreux.

La formation de ces dilatations est tout accidentelle; c'est à elles que l'on peut appliquer une partie des explications mécaniques que les auteurs du siècle dernier ont données de la formation des diverticules vrais, l'inégalité de résistance des parois, l'absence d'une partie de la tunique musculaire du gros intestin. La constipation paraît y jouer un certain rôle; c'est en effet le plus souvent chez les vieillards qu'on a rencontré ces appendices.

Les phénomènes pathologiques produits par ces hernies n'ont pas été étudiés. On conçoit qu'elles puissent être altérées, irritées, par la présence de matières fécales, de corps étrangers, et devenir le siége d'inflammations et de perforations d'autant plus facilement que leurs parois résistent moins que celles de l'intestin lui-même; mais ce n'est encore là qu'une supposition.

Les diverticules vrais, bien autrement importants, sont toujours congénitaux, et leur production est toujours la conséquence d'un vice dans le développement, ou plutôt dans l'*involution* de la vésicule ombilicale et du canal vitello-intestinal. On sait que ce conduit, qu'entourent les vaisseaux acéphalo-mésentériques, et qui s'abouche avec l'intestin au point le plus élevé de l'anse iléo-cæcale, s'oblitère vers le trente-cinquième jour de la vie utérine, et que, participant à l'atrophie rapide de la vésicule ombilicale, il ne tarde pas à disparaître comme elle.

Cette atrophie peut être retardée, ne se faire que dans la troisième période de la vie embryonnaire, ou même ne pas s'être accomplie encore au moment de la naissance. C'est ainsi que Tiedemann cite le fait suivant : un fœtus à terme présentait un canal très-distinct, étendu de l'iléon à l'ombilic, où il se terminait en une large vésicule sur laquelle se ramifiaient les vaisseaux omphalo-mésentériques.

De ces anomalies aux diverticules intestinaux il n'y a pas bien loin :

au lieu de se séparer de l'intestin, le ductus vitello-intestinal, accompagné de vaisseaux omphalo-mésentériques, persiste, et un canal s'étend de l'iléon à la face antérieure de l'abdomen; dans d'autres cas, cette connexion n'a pas lieu, et l'anse iléo-cæcale rentre dans la cavité abdominale en entraînant une portion du conduit de la vésicule, qui dès lors, faisant pour ainsi dire partie intégrante de l'intestin, se développe avec lui.

Dans le premier cas, on a affaire au diverticule *iléo-ombilical;* dans le second, c'est le diverticule *intestinal, iléal,* ou diverticule proprement dit.

Ce sont là des degrés différents d'un même vice de conformation. L'identité du lieu où on les observe et leurs connexions avec les vaisseaux omphalo-mésentériques attestent la communauté de leur origine; ils coïncident d'ailleurs fréquemment avec d'autres vices de conformation. L'anatomie comparée enfin fournit également des preuves en faveur du mode de développement qui vient d'être résumé. L'argument se présente d'ailleurs ici de la même manière que dans tous les cas où une prémisse consiste à montrer comme un fait normal chez certaines espèces ce qui est une anomalie dans d'autres.

La persistance de l'appendice iléal est la règle chez les poules d'eau, les courlis, les barges, les cygnes, les oies, les cormorans, etc.

Chez quelques struthidées, le diverticulum est remplacé par un sac renfermant de la substance vitelline altérée.

Chez les poissons cartilagineux, outre le sac vitellien extérieur, on en rencontre un intérieur ou abdominal; ce double sac se détache du fœtus et est maintenu par un pédicule creusé d'un canal, lequel s'ouvre dans le commencement de l'intestin moyen par une valvule spirale. Chez certaines espèces, le vitellus est toujours rentré à la naissance. Les jeunes aiguillats au contraire nagent pendant quelque temps avec leur vitellus extérieur appendu au ventre, etc. Il serait facile de multiplier ces exemples.

Nous ne suivrons pas M. Cazin dans la description anatomique des deux variétés de diverticules congénitaux dont le mode de développement vient d'être exposé. Les dispositions anatomiques qui présentent le plus d'intérêt se trouvent d'ailleurs mentionnées à l'occasion de leur histoire pathologique, qui doit nous occuper maintenant; en voici le programme :

La présence du diverticule iléo-ombilical détermine parfois la formation d'une fistule : *fistule entéro-ombilicale diverticulaire.*

Les diverticules proprement dits s'enflamment, contractent des adhérences avec les parties voisines, et deviennent ainsi une cause d'étranglement interne.

Il arrive encore que, libres par leur extrémité en cul-de-sac, ils forment autour d'une anse intestinale un nœud qui amène les mêmes accidents.

Enfin les appendices intestinaux se déplacent et viennent s'engager dans les anneaux de l'abdomen : *hernies diverticulaires.*

Les *fistules entéro-ombilicales diverticulaires* se présentent dans des conditions différentes, suivant qu'au-dessous de leur insertion, l'intestin a son calibre normal, ou qu'il est absent ou au moins fortement rétréci.

Dans le premier cas, la fistule n'existe pas à la naissance; elle se montre du quatrième au dixième jour, à la suite de la chute ou de la section du cordon. Elle s'ouvre au milieu de la cicatrice ombilicale par un petit pertuis qui laisse suinter de la matière puriforme présentant parfois l'odeur stercorale. Les selles continuent du reste à se faire par l'anus, lequel est normal. La quantité de l'écoulement est peu abondante; il peut se tarir, un commencement de cicatrisation se produire, puis, après un certain intervalle de temps, l'issue des matières se montrer de nouveau. Les fistules s'oblitèrent quelquefois spontanément; dans d'autres cas, la muqueuse intestinale ou l'intestin vient former un prolapsus analogue à celui que l'on voit souvent dans les anus contre nature. L'irréductibilité, l'étranglement, sont à craindre; ces accidents réclament d'ailleurs à peu près le même traitement que lorsqu'ils compliquent un anus contre nature. Quant à la fistule elle-même, on cherche à en obtenir l'oblitération par les moyens employés en pareil cas: cautérisations, compression, avivement des surfaces, etc.

Lorsque l'intestin est congénitalement rétréci, oblitéré, ou n'existe pas, les faits prennent une gravité bien plus grande. La partie qui est appelée à remplacer l'anus dans ses fonctions est inapte, vu son étroitesse, à permettre l'issue facile des matières; le diverticule est d'ailleurs peu dilatable. Il est donc indispensable d'établir un anus artificiel.

L'*inflammation des diverticules proprement dits* ne doit pas être rare, à en juger par les traces qu'elle laisse; l'engouement, les corps étrangers, l'occasionnent facilement. Il se fait alors des péritonites localisées, simples ou développées autour d'une petite perforation; elles laissent à leur suite des adhérences qui fixent le diverticule à un point des parois ou des viscères de l'abdomen.

Cette inflammation passe souvent inaperçue. Ce n'est que par une étude rétrospective, en interrogeant les antécédents des malades affectés d'étranglement par diverticule adhérent, que l'on arrive à trouver, à une époque souvent éloignée du moment de l'observation, un accès de colique, tous les signes d'une péritonite, des douleurs sourdes, etc., auxquelles on rattache la formation des adhérences.

Ces adhérences, qui portent ordinairement sur la partie terminale de l'appendice, peuvent le fixer à des points très-divers: au mésentère, ce qui est le cas le plus fréquent, à l'intestin, à la paroi abdominale, etc. L'adhérence est immédiate ou se fait par l'intermédiaire d'une bride plus ou moins longue, laquelle peut n'être autre chose que le filament omphalo-mésentérique.

*L'étranglement interne par diverticule adhérent* peut être dû à des dispositions diverses. Le diverticule peut représenter une corde, une sangle tendue au devant de la masse intestinale. Il en est ainsi toutes les fois que l'adhérence se fait à la région ombilicale. Dans d'autres circonstances, il existe un anneau tantôt constitué presque uniquement par le diverticule et par une très-petite portion de la paroi intestinale, tantôt complété par l'intestin, ou le mésentère, ou la paroi abdominale. Ailleurs enfin l'appendice se contourne en un ou plusieurs tours de spire autour d'une ou de plusieurs anses d'intestin.

Dans ces étranglements, qui siégent presque toujours dans la partie droite de l'abdomen, le diverticule est tout passif; il n'en présente pas moins des altérations variables en rapport avec le degré de constriction et la durée de la maladie : inflammation, gangrène, ulcérations, perforations, donnant issue à du mucus, du sang, des matières fécales. Cette circonstance indique suffisamment la gravité plus grande des étranglements diverticulaires comparés aux étranglements par brides simples. Ce qui, dans le cas de bride pleine (la rupture spontanée par gangrène), serait une circonstance favorable, devient, dans le cas de bride diverticulaire, une cause certaine de mort.

Il serait dès lors très-important de trouver des signes différentiels à l'aide desquels on puisse déterminer la nature de l'étranglement. Malheureusement les faits ne suffisent pas, quant à présent, pour répondre à ce *desideratum*. Tout au plus la présence d'un vice de conformation quelconque peut-il augmenter la présomption d'un étranglement diverticulaire. Au reste, cet étranglement est de ceux dont le siége peut être souvent reconnu approximativement, grâce à l'inégale distension du bas-ventre.

Nous passons ici sur tout ce qui, dans la symptomatologie, est commun à l'étranglement diverticulaire et aux autres variétés d'occlusion intestinale. On a vu tout à l'heure qu'en remontant aux antécédents on retrouve parfois les preuves ou les présomptions d'une inflammation péritonéale circonscrite, etc., et c'est un élément qu'on aurait tort de négliger; mais il faut bien convenir qu'il est commun à tous les étranglements par brides.

*L'étranglement par diverticule non adhérent* ou *par nœud diverticulaire* a été étudié avec beaucoup de soin, en 1851, par M. Parise, professeur de clinique chirurgicale à l'école de médecine de Lille, dans un mémoire communiqué à l'Académie de Médecine. M. Cazin a eu à sa disposition la plupart des documents réunis par M. Parise. Un nouveau cas, observé par M. Gruber, est venu s'y ajouter et porter à six le nombre des observations actuellement connues.

L'étranglement par nœud diverticulaire se présente sous deux formes, selon qu'il est à anse simple ou à anse double.

Le diverticule, qui, à l'état normal, a un calibre presque uniforme, et, lorsqu'il devient l'agent d'une contraction, comprimé, aplati dans

son corps, quelquefois tordu. Son extrémité libre se dilate en ampoule contenant des gaz, un liquide noirâtre, des matières solides, etc. La multiplicité des points de l'étranglement est un caractère que cette espèce partage avec les précédents. Au début, l'appendice constricteur altère peu l'intestin, n'y laisse aucune empreinte; mais bientôt l'épanchement de sang et de sérosité dans les tuniques de ce dernier forme autour du diverticule un bourrelet qui finit quelquefois par le cacher au fond d'une gouttière serrée.

Cette variété d'étranglement présente-t-elle des caractères propres mieux définis que la précédente? « Le début est brusque, dit M. Cazin; pas d'antécédents de coliques habituelles. La douleur, vive, existe dès le début, et dans la majorité des cas a son siége ou son maximum d'intensité dans la région ombilicale, à droite, entre cette région et le cæcum..... Les vomissements sont peu fréquents, rarement stercoraux, et noirs toujours à la fin de la maladie..... Constipation absolue. Tous ces symptômes ne présentent que des nuances pour les différencier de ceux des autres espèces d'étranglement par brides. »

La marche de cette affection est d'une effrayante rapidité, et sa terminaison toujours funeste. On comprend en effet que la disposition même du nœud amène sa persistance.

Que l'étranglement soit dû à un nœud diverticulaire, ou à un diverticule adhérent, le traitement qu'il réclame est à peu près identique. Tout au plus pourrait-on se demander si, dans le premier cas, il n'y aurait pas danger à employer les purgatifs qui paraissent avoir été quelquefois utiles dans l'autre variété, employés énergiquement dès le début. Au reste, le traitement chirurgical dans les deux cas devient promptement nécessaire quand les antiphlogistiques, les bains tièdes prolongés, le froid, les excitants, les révulsifs, les purgatifs, ont été inutilement tentés.

On se retrouve ici en présence des questions qui surgissent toutes les fois que l'intestin est étranglé par une bride abdominale. M. Cazin, sans entrer dans la discussion générale, résume ainsi la ligne de conduite qui lui paraît la plus utile à suivre : « Le siége de l'étranglement est connu : gastrotomie; cette opération commencée, l'étranglement est difficile à trouver ou à lever : entérotomie secondaire; le siége n'est pas déterminé : entérotomie. » La gastrotomie est d'ailleurs formellement contre-indiquée quand la péritonite s'est généralisée. D'autre part, il sera rarement possible de lever l'étranglement, car la disposition des parties étranglées est souvent inextricable, même à l'autopsie.

En supposant toutefois les conditions les plus favorables réunies, comment faut-il agir à l'égard du diverticule? M. Cazin se prononce en ces termes :

« Le doigt indicateur introduit dans la cavité abdominale rencontre l'étranglement. Il sent un cordon; mais est-ce une bride simple, est-ce une bride creuse? Avant d'inciser....., il faut introduire le pouce et

rouler la bride entre les doigts. Une bride pleine résistera. Existe-t-il un canal, les parois opposées glisseront l'une sur l'autre. Dans le cas où le diverticule est volumineux, l'étendue de ce glissement pourrait le faire confondre avec l'intestin lui-même; mais en portant le doigt sur la longueur de la bride creuse, on arrivera d'un côté sur l'intestin d'où elle naît, de l'autre sur le point d'adhérence. Si cette adhérence est récente, on la rompt : l'étranglement est levé. Mais la péritonite, déjà existante localement, qui va peut-être se généraliser, ne produira-t-elle pas de nouvelles connexions, et le malade ne sera-t-il pas, dans un avenir plus ou moins éloigné, exposé aux mêmes chances de mort si on laisse le diverticule dans l'abdomen ? Il nous paraît préférable de le lier, de l'exciser en partie et d'en fixer dans la plaie la partie initiale. Les aliments pourront suivre alors leur cours naturel, et on n'aura à déplorer qu'une adhérence immédiate d'une anse intestinale contre un point des parois abdominales.

« Si l'adhérence est ancienne et accessible, on l'incisera et on agira comme plus haut. Si on ignore où elle se fait, on amènera doucement dans la plaie l'anse étranglée et le diverticule. On fera au milieu de ce dernier deux ligatures entre lesquelles on incisera. Les deux bouts étant tenus par une corde au moyen des fils, on s'attaquera d'abord à celui qui correspond à l'extrémité adhérente; par de légères tractions on l'amènera en regard de l'ouverture abdominale, puis on coupera le tissu fibreux qui l'unit à la paroi abdominale. Quant au bout initial, on agira comme dans le cas précédent. Dans l étranglement par un appendice libre, la position de l'ampoule amènerait le prompt dénouement de l'entortillement. »

Restent enfin les *hernies diverticulaires*, sujet encore fort incomplétement étudié, sinon au point de vue anatomique, au moins pour ce qui est de la pathologie et du diagnostic. Les hernies congénitales, qui font le plus souvent partie d'une omphalocèle, n'ont jamais été observées pendant la vie et ne méritent qu'une mention. Quant aux hernies acquises, ce n'est que par l'opération que l'on a cru quelquefois les reconnaître, encore a-t-on pu, dans les cas heureux, prendre pour un appendice diverticulaire l'appendice vermiforme et *vice versa*. M. Cazin n'a pas trouvé un seul exemple net d'étranglement d'un diverticule hernié, tandis qu'il a pu réunir plusieurs observations de hernies diverticulaires enflammées. Les accidents, dans ce cas, sont à peu près les mêmes que pour les hernies ordinaires. Les symptômes sont toutefois beaucoup moins violents; les vomissements jusqu'à un certain point se rattachent à la péritonite générale concomitante. L'absence de constipation est un caractère d'une valeur plus grande, mais ces données sont évidemment insuffisantes pour servir de base à un diagnostic assuré. C'est par conséquent là une question qui reste à l'étude. On a vu par ce qui précède que ce n'est pas la seule lacune que M. Cazin ait eu à signaler.

*Des Conduits excréteurs des glandes sublinguale et lacrymale ; du rôle des sinus de la face ;* par M. P.-J. Tillaux. — M. Tillaux a consigné dans sa dissertation les résultats de quelques-unes des recherches anatomiques qu'il a entreprises à l'occasion de ses concours pour les places d'aide d'anatomie et de prosecteur, et qui l'ont amené à rectifier ou à compléter sur plusieurs points les opinions reçues.

Pour l'étude des glandes sublinguale et lacrymale, M. Tillaux s'est servi d'un mode de préparation qui avait déjà été appliqué utilement par M. Giraldès à des recherches analogues, et qui donne de fort beaux résultats. Il consiste simplement à faire macérer la pièce, pendant six ou huit jours, dans de l'eau acidulée avec l'acide tartrique. Cette solution coagule l'épithélium des culs-de-sac glandulaires et des conduits excréteurs, en même temps qu'elle gélatinifie le tissu cellulaire. Les éléments glandulaires se détachent alors en blanc sur un fond complétement transparent.

Relativement à la glande sublinguale, l'auteur a reconnu que ce n'est pas une glande unique, parfaitement délimitée, comparable aux glandes sous-maxillaire et parotide auxquelles elle est généralement associée ; c'est un groupe de glandes en grappe, distinctes les unes des autres, munies chacune d'un canal excréteur spécial. Elles ne diffèrent des autres glandes buccales que par leur volume, leur groupement et leur situation symétrique de chaque côté du frein de la langue.

Quant au nombre des conduits excréteurs, il est extrêmement variable : il oscille entre 15 et 30.

C'est à l'oblitération et à la dilatation d'un de ces conduits qu'est due, suivant M. Tillaux, la grenouillette.

L'oblitération serait elle-même la conséquence de la concrétion des principes salivaires.

La glande lacrymale affecte deux dispositions principales. Dans une première variété, la portion lacrymale et la portion palpébrale sont simplement contiguës. Les conduits de chacune de ces portions sont distincts, et vont s'ouvrir isolément dans la muqueuse. Cette variété est plus fréquente que la suivante.

Dans celle-ci, les portions lacrymale et palpébrale sont continues, c'est-à-dire que les conduits de la première reçoivent dans leur trajet les conduits de la seconde, mais seulement une partie de ces dernières ; car on rencontre toujours, soit entre les conduits principaux, soit aux bords interne et externe de la glande, une ou plusieurs glandules isolées, munies d'un conduit excréteur distinct, et qui représentent la portion lacrymale.

Parmi les sinus de la tête et de la face, le sinus maxillaire est le seul dont le développement soit bien connu. On sait qu'il existe, au moment de la naissance, sous la forme d'une petite fente antéro-postérieure ; il s'accroît peu dans les premières années de la vie et augmente d'une manière beaucoup plus sensible à l'époque de la puberté. Sa cavité con-

tinue à s'accroître dans l'âge adulte, pour acquérir son maximum de développement dans la vieillesse; les parois des sinus ne sont plus constituées alors que par des lames osseuses très-minces.

Le développement du sinus sphénoïde a été peu étudié. Il n'apparaît que vers l'âge de 20 à 22 ans. Relativement aux sinus frontaux, les opinions les plus contradictoires ont été tour à tour émises; c'est ainsi que M. Cruveilhier fixait l'époque de leur apparition à la première année de la vie; tandis que M. Malgaigne la reculait jusqu'à l'âge de 30 à 40 ans.

Aucune de ces opinions n'est exacte, suivant M. Tillaux. Les sinus frontaux apparaissent à l'âge de 11 à 13 ans, c'est-à-dire au moment de la puberté. Ils continuent ensuite à s'accroître, mais dans des proportions très-variables; tantôt s'étendant au loin dans toutes les directions, tantôt limités à un petit espace. Enfin il est des sujets chez lesquels ils n'apparaissent jamais.

La loi du développement des sinus donne, suivant M. Tillaux, la clef de leur véritable rôle physiologique. Ils sont complétement étrangers à l'exercice de l'olfaction, à la perfection de laquelle la plupart des physiologistes les ont fait servir : cette théorie ne repose sur aucune base sérieuse et elle a contre elle toutes les données de l'anatomie, de la physiologie, de la pathologie et de l'anatomie comparée.

Voici l'explication que M. Tillaux substitue aux hypothèses de ses prédécesseurs :

Dans les premiers temps de la vie intra-utérine, la tête est complétement représentée par le crâne. La face commence à se développer dans le cours de la gestation, mais à la naissance elle est encore très-inférieure au crâne.

Après la naissance, les phénomènes se produisent d'une façon inverse; la face l'emporte de beaucoup sur le crâne pour la rapidité de son développement. C'est à l'époque de la puberté qu'il est surtout facile de le remarquer; on voit alors, en effet, s'accroître le diamètre transversal, et surtout le diamètre vertical, pour fournir aux muscles une surface d'insertion, ce qui donne à la physionomie un caractère nouveau.

Il existe à la naissance et dans les premières années de la vie un équilibre parfait entre le crâne et la face. Cet équilibre va nécessairement être rompu, puisque la face se développera relativement beaucoup plus que le crâne.

Une seule condition pourra empêcher cette rupture d'équilibre: c'est qu'il y ait augmentation de volume sans augmentation de poids.

La nature arrive à ce résultat pour les os longs des membres, le tibia, le fémur, etc., en les creusant d'une vaste cavité, le canal médullaire. C'est aussi le moyen qu'elle emploie pour diminuer la pesanteur de la face; elle creuse les os qui la constituent.

Voici, en peu de mots, comment se fait ce travail: A la naissan-

accroissement de la face, apparition du sinus maxillaire. Dans les premières années, la proportion entre le volume du crâne et celui de la face varie peu, le sinus maxillaire subit un faible agrandissement.

Plus tard, à la puberté surtout, la proportion change d'une manière notable au profit de la face qui prend une grande extension dans le sens vertical; alors apparaît le sinus frontal qui se développe de façon que l'équilibre ne soit jamais détruit.

Pendant toute la période de l'âge adulte, les rapports entre les deux parties de la tête changent peu; aussi les sinus ne subissent-ils que des modifications insensibles.

Dans la vieillesse, les os du crâne, tout en s'épaississant ordinairement, perdent de leur poids. Ils se creusent des vacuoles, le diploé augmente, il se fait une sorte de raréfaction. Le crâne diminuant de poids, la face doit également perdre du sien. C'est ce qui arrive en effet, et les sinus acquièrent chez les vieillards leur plus haut degré de développement.

---

# REVUE GÉNÉRALE.

## PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

**Ataxie locomotrice** (observation), par le Dr Oulmont, médecin de l'hôpital Lariboisière. — Ce fait, observé dans tous ses détails, semble confirmer la conclusion des travaux de M. le Dr Bourdon, insérés dans les *Archives*. Le Dr Oulmont appelle l'attention sur une circonstance rare: la diminution très-notable, pendant un certain temps, des symptômes de l'ataxie. Il a vu la maladie s'amender à ce point, que le malade, qui pouvait à peine se servir de ses jambes à son entrée, marchait seul et sans l'aide d'un bâton quelques jours avant sa mort.

Voici l'observation, que nous reproduisons telle qu'elle a été communiquée à la Société médicale des hôpitaux, dans la séance du 11 mars 1862, et telle qu'elle est insérée dans le bulletin de cette compagnie.

Michaud (Frédéric), 35 ans, charretier, né à Orgelet (Jura), demeurant à Paris, rue Saint-Denis. Cet homme ne se rappelle pas avoir été malade dans sa jeunesse; son père est mort des suites d'un accident, vers 50 ans; sa mère a toujours joui d'une bonne santé, et est âgée d'environ 60 ans.

A 30 ans, il eut un chancre, et suivit un traitement, qu'il ne peut préciser, pendant environ trois mois. Vers cette époque, il fut atteint

d'un mal de gorge assez intense, avec un enrouement qui dura trois mois.

A 32 ans, il eut un nouveau chancre et une hémorrhagie; les ganglions de l'aine du côté droit s'engorgèrent; il s'y développa un bubon symptomatique. Il suivit de nouveau un traitement antisyphilitique.

Ce fut le 5 juillet 1859 qu'il ressentit pour la première fois des douleurs aux extrémités inférieures, douleurs sourdes, profondes, siégeant aux genoux, à la région jambière antérieure et à la région pédieuse. Plus vives à gauche qu'à droite, elles commençaient à se faire sentir au genou et apparaissaient presque aussitôt à la jambe, au pied, jusqu'aux orteils.

Ces douleurs étaient intermittentes; la nuit, elles réveillaient le malade en sursaut. Il se plaignait en outre de crampes fréquentes et de fourmillements; la marche était encore assez facile, mais il lui était impossible de travailler, à cause de la trop grande faiblesse des extrémités inférieures.

L'appétit était conservé; pas de céphalalgie ni de douleurs de reins Ces douleurs persistèrent environ six mois; la marche devenait de plus en plus difficile, elle était impossible quand le malade se trouvait dans l'obscurité. Cet homme sentait bien le sol en marchant, mais les genoux fléchissaient subitement et la chute était imminente. Il montait bien les escaliers, mais la difficulté était grande pour descendre; enfin le malade remarqua que la jambe gauche, celle où siégeaient les plus vives douleurs, était souvent projetée en dehors pendant la marche. Peu à peu les douleurs des extrémités inférieures s'apaisèrent ou du moins n'apparurent plus qu'à des intervalles de plus en plus éloignés; elles se font encore sentir aujourd'hui, mais plus rarement et surtout lors des changements de temps.

Avec ces symptômes vers les extrémités inférieures, apparurent quelques phénomènes insolites vers les membres supérieurs. Depuis deux ans, le malade s'est aperçu qu'il avait de la peine à s'habiller; les doigts s'embarrassaient souvent, il ressentait des fourmillements à leur extrémité; pas de crampes, pas de douleurs dans les bras.

Alarmé par tous ces symptômes, il consulta un médecin, qui lui conseilla des frictions sur les jambes, traitement qu'il suivit sans grande amélioration. Enfin, il y a dix-huit mois, il entra à l'Hôtel-Dieu (service de M. Horteloup); on lui dit qu'il avait une paralysie, et on l'électrisa. Pendant son séjour à l'hôpital, il contracta la petite vérole et fut malade pendant cinq semaines; son séjour à l'Hôtel-Dieu fut de trois mois et dix jours. Il sortit sans grande amélioration et resta à Vincennes pendant trente jours. Enfin il retourna chez lui et y resta environ un mois : toujours des douleurs dans les jambes, douleurs apparaissant à des intervalles plus ou moins éloignés; marche pénible, chutes assez fréquentes, fourmillements des extrémités supérieures; du reste, appétit toujours bon, pas de troubles du côté de la tête, pas d'af-

faiblissement de l'ouïe ni de la vue ; digestions bonnes, embonpoint assez bien conservé.

Vers le mois de novembre, il contracta une bronchite assez intense, avec de la dyspnée et quelques accès de suffocation ; son expectoration était épaisse, visqueuse, quelquefois teinte de sang. Il se décida à entrer dans mon service le 3 décembre 1860.

*État du malade à son entrée.* 3 décembre 1860. On constata l'existence d'une bronchite générale, caractérisée par une toux fréquente, une expectoration muco-purulente, une dyspnée assez intense, et la présence de râles sous-crépitants assez abondants à la base des deux poumons, en arrière. Il existait des signes évidents d'emphysème pulmonaire.

Mais ce qui attira surtout l'attention, ce fut l'état des extrémités inférieures. Celles-ci ne paraissent pas amaigries, les muscles ont leur relief habituel : ils semblent se contracter sous la main quand on les comprime ; les mouvements sont faciles et étendus quand le malade est dans son lit, mais la scène change quand il est debout. Les jambes et les pieds sont le siége d'une sorte de tremblement ou plutôt d'une espèce d'hésitation, qui font que cet homme cherche toujours un appui pour marcher ; il regarde habituellement aux pieds, comme s'il avait besoin l'aide de sa vue pour faire quelques pas. Mais cette hésitation est plus marquée quand on ferme les yeux du malade ; il lui est alors tout à fait impossible de faire un pas sans être appuyé : il jette, par un mouvement saccadé, une de ses jambes en avant ; celle-ci retombe assez lourdement, et, par sa chute, elle entraînerait facilement le malade si on ne le retenait. Toute tentative pour marcher les yeux bandés est tout à fait inutile ; la chute devient immédiatement imminente. Il existe des douleurs assez vives et par accès dans les extrémités inférieures ; cependant elles ont notablement diminué depuis quelques semaines et ne reviennent plus que tous les cinq ou six jours. Elles n'ont pas et n'ont jamais eu le caractère fulgurant ou térébrant. Lorsque le corps est dans la situation horizontale, les muscles jouissent d'une force de contractilité très-grande, et lorsque le malade fléchit ou étend la jambe sur la cuisse, il est à peu près impossible de lui faire changer de position.

La sensibilité cutanée est complète, ainsi que la sensibilité des muscles. Le malade a constaté depuis six mois une notable diminution des désirs vénériens ; pourtant il y a eu quelques érections pendant la nuit, et trois ou quatre fois des pollutions à des intervalles très-éloignés.

Les extrémités supérieures sont elles-mêmes le siége d'un léger tremblement, mais pas assez fort pour empêcher le malade de s'en servir pour les usages habituels de la vie ; seulement la pression n'est pas très-forte ; la sensibilité cutanée est intacte.

Cet état s'améliora sensiblement vers le mois de mars suivant. Depuis cette époque, les douleurs des membres inférieurs n'ont reparu qu'à des intervalles de plus en plus éloignés : quelquefois le malade restait huit

jours sans en ressentir; leur intensité avait aussi sensiblement diminué, enfin la marche était plus facile et les chutes plus rares.

Il a pu descendre au jardin, se promener avec les autres malades, s'employer même pour aider les infirmiers; la marche offrait toujours une certaine hésitation, il était toujours obligé de la guider à l'aide de la vue, et, quand on lui disait de fermer les yeux, la titubation devenait beaucoup plus manifeste, bien qu'il n'y eût presque plus de tendance à tomber; les extrémités supérieures avaient elles-mêmes acquis plus de force. Cet état resta stationnaire pendant six mois, jusqu'à la fin de décembre, où le malade, qui était à l'hôpital depuis un an, fut obligé de sortir par mesure administrative, pour y rentrer quinze jours après.

Le traitement qu'on lui fit suivre consista surtout en bains sulfureux associés aux toniques à l'intérieur. L'électricité fut employée sans amener de modifications appréciables.

*État du malade le* 8 *janvier* 1862. Cet homme rentre à l'hôpital le 8 janvier 1862. Il tousse beaucoup depuis quelques jours; l'expectoration est fréquente, formée de muco-pus; la langue est légèrement blanchâtre, l'appétit conservé; pas de sueurs nocturnes, pas de palpitations de cœur, pas de céphalalgie ni de bourdonnements d'oreille. L'ouïe, la vue, n'ont subi aucune altération; la mémoire n'est pas diminuée, au dire du malade, depuis le début de sa maladie.

Le cœur n'offre rien d'anormal ni dans ses bruits ni dans son volume. A l'auscultation de la poitrine, on constate l'existence de râles muqueux et sonores abondants dans les deux poumons, surtout en arrière et à la base.

Pas de douleurs de reins, pas de déviation de la colonne vertébrale; les muscles des extrémités inférieures semblent quelque peu atrophiés, surtout ceux de la région jambière postérieure. Les douleurs sont très-peu intenses, se font sentir à de rares intervalles; elles apparaissent au genou, et presque aussitôt au cou-de-pied, au gros orteil ou au cinquième orteil. Elles sont toujours plus fréquentes à gauche qu'à droite.

Les extrémités inférieures ne sont pas froides; la sensibilité cutanée y est partout conservée. Si le malade vient à étendre les jambes, il est très-difficile de les fléchir contre son gré; de même, s'il étend le pied, il résiste parfaitement à une flexion forcée. Les muscles se contractent bien sous l'influence de la volonté, et se dessinent bien sous la peau.

Les extrémités supérieures sont un peu amaigries, au dire du malade; il se plaint toujours de fourmillements aux extrémités des ongles; la préhension des objets d'un petit volume lui est difficile; il a de la peine à boutonner sa chemise.

La marche est maintenant assez facile; le malade sent parfaitement le sol et ses moindres inégalités; il projette un peu les jambes en avant, mais il peut marcher sans canne; si on vient à lui fermer les yeux, la marche devient beaucoup plus difficile, et le malade chancelle.

16 janvier. Le malade, qui jusqu'ici se levait tous les jours et pa-

raissait bien portant, à part les phénomènes qu'il présentait du côté de la motilité, se plaint de douleurs vagues à l'épigastre. Il a vomi ses aliments et une certaine quantité de liquide muqueux mélangé de bile; pas de selles depuis quelques jours; il tousse toujours, et l'auscultation fait entendre des râles muqueux à bulles fines dans toute l'étendue de la région thoracique postérieure; inappétence, fièvre, 80 pulsations; facies légèrement altéré. — Une bouteille d'eau de Sedlitz.

Le 17. Les vomissements se sont encore reproduits; mêmes phénomènes stéthoscopiques.

Le 18. Dans la nuit, délire consistant en paroles sans suites; tentatives pour sortir du lit. A la visite, un peu de céphalalgie; l'intelligence est intacte; aucun souvenir de l'agitation nocturne; plus de vomissements ni de douleurs abdominales. Le soir, rien de spécial à noter.

Le 19. L'étonnement est grand en voyant le malade pâle, étendu sans connaissance et sans mouvement, la tête projetée en arrière, le tronc dans l'extension; le pouls petit, à 90 pulsations environ; la respiration est stertoreuse; le facies est très-altéré, les yeux convulsés, les pupilles dilatées. En piquant avec une épingle divers points du corps, on provoque encore quelques légers mouvements du côté droit; le côté gauche paraît insensible; les membres sont dans la résolution complète : soulevés, ils retombent inertes. La pression à la partie postérieure du cou semble causer une douleur qui est manifestée par un sourd gémissement. Ces symptômes font penser à une méningite cérébro-spinale. Un large vésicatoire est appliqué sur la nuque, et, pendant le pansement, le malade exécute quelques faibles mouvements automatiques des membres, aussi prononcés d'un côté que de l'autre. — Sinapismes sur les membres inférieurs.

Persistance du coma. Mort à cinq heures du soir.

*Autopsie.* L'autopsie est faite le 21 janvier, par un temps froid, quarante heures après la mort.

*Cavité thoracique.* Les poumons sont emphysémateux; le gauche a sa couleur rosée normale; anciennes adhérences faciles à déchirer entre les deux feuillets de la plèvre droite; congestion hypostatique du poumon droit.

Le cœur a un volume parfaitement normal; orifices sains; caillot noir assez ferme dans les cavités droites.

*Cavité abdominale.* Le tube digestif ne présente rien à signaler.

Le foie offre les caractères d'une cirrhose au second degré; il est réduit aux trois quarts du volume normal, tout en conservant sa forme; à la coupe, il présente une couleur jaune cuir de botte, et paraît formé de granulations de 1 à 3 millimètres de diamètre, isolées par des cloisons celluleuses bien appréciables.

La rate est petite, dense.

Les reins, un peu augmentés de volume, sont fortement congestionnés.

*Cavité crânienne.* Injection légère de la pie-mère, à la convexité des hémisphères, bien prononcée, surtout entre quelques circonvolutions moyennes du côté gauche.

Les méninges n'adhèrent pas à la substance grise.

A la face inférieure du cervelet, teinte légèrement opaline de la pie-mère sur une étendue de quelques centimètres.

Le liquide céphalo-rachidien s'écoule en quantité normale.

Toutes les parties de l'encéphale paraissent parfaitement saines, si ce n'est un peu de sablé.

D'après M. le Dr Luys, qui a fait l'examen microscopique de la moelle, la substance grise du quatrième ventricule, celle des tubercules quadrijumeaux, était parcourue par de nombreuses ramifications vasculaires.

*Canal rachidien.* Injection de la pie-mère spinale très-notable en arrière; les vaisseaux sont variqueux, gorgés de sang, surtout autour des racines postérieures. L'injection est d'autant plus prononcée qu'on se rapproche davantage de la queue de cheval, où elle prend une couleur violacée intense. La moelle ne présente pas d'injection à sa face antérieure.

L'examen de la moelle épinière a été fait par M. le Dr Luys. Je transcris la note qu'il m'a remise :

«Les méninges rachidiennes sont vascularisées d'une manière très-notable, surtout dans les régions postérieures et inférieures. Nulle trace de ramollissement appréciable le long de la continuité de la moelle épinière ; seulement, au niveau des faisceaux postérieurs, on constate une sorte d'affaissement, principalement accentué dans les portions inférieures de l'axe spinal.

«Les racines postérieures, au niveau de la queue de cheval, sont grisâtres, affaissées sur elles-mêmes et entourées d'une grande quantité de ramifications vasculaires.

«Presque tous les tubes nerveux qui les constituent sont affaissés et granuleux.

«Les racines antérieures au contraire sont remarquables par leur aspect blanc mat parfaitement conservé.

«Les faisceaux postérieurs, au niveau de la région lombaire, se font remarquer par une coloration grisâtre, çà et là nuancée de teinte jaune ambré; la dégénérescence est exactement limitée dans l'espace intercepté entre les cornes grises postérieures de la moelle.

«Dans les régions supérieures de la moelle, on constate la propagation de la même dégénérescence ; seulement elle occupe un champ d'autant plus restreint qu'on s'élève davantage.

«Au niveau du renflement brachial, on constate encore la dégénérescence des faisceaux postérieurs ; mais cette lésion est de plus en plus atténuée : c'est à peine si, au niveau de la région bulbaire, on trouve encore quelques traces.

«La substance gélatineuse, qui correspond aux points d'implantation

des racines postérieures de la région lombaire, est considérablement hyperémiée.

«Je n'ai pu constater l'existence des petites cellules qu'on y rencontre si abondamment.

«La substance grise des cornes antérieures est aussi très-notablement vascularisée; les cellules antérieures y étaient encore conservées; la plupart étaient parfaitement reconnaissables : un grand nombre d'entre elles présentaient cependant une multitude de granulations jaunâtres à leur intérieur.

«Rien à noter de spécial au sujet de la substance grise des régions centrales, si ce n'est une hyperémie généralisée depuis les régions les plus inférieures de l'axe spinal jusqu'aux régions les plus supérieures.

«La substance grise du quatrième ventricule, celle des tubercules quadrijumeaux, étaient parcourues pareillement par de nombreuses ramifications vasculaires.

«La lésion était parfaitement localisée dans les faisceaux postérieurs de la moelle épinière; les faisceaux antérieurs et latéraux ne m'ont pas présenté d'altération bien notable.

«Eu égard à l'étude de la lésion elle-même, elle présente ce fait intéressant, que cette transformation de la substance nerveuse était accompagnée d'une prodigieuse quantité de corpuscules amyloïdes. Les corpuscules existaient au milieu des interstices des tubes des faisceaux postérieurs, dans la substance gélatineuse des cornes postérieures; ils étaient plus abondamment répartis dans les régions inférieures; au niveau des régions supérieures, ils avaient presque complétement disparu. Je les ai pareillement rencontrés en très-grand nombre le long de la continuité des parois vasculaires. Je suis porté à croire qu'il existe en même temps un certain degré d'hypergénèse des éléments du tissu conjonctif de la moelle, et que cette lésion en elle-même, eu égard à sa nature, pouvait bien être assimilée à certains cas de sclérose du système nerveux.

«Des corpuscules amyloïdes présentaient le caractère spécial de prendre une teinte rouge foncé par l'action de la teinture d'iode, d'être assez peu résistantes à la pression. Avec l'acide sulfurique et la teinture d'iode combinés, je n'ai pu les voir devenir manifestement bleus; ils ont pris seulement une teinte plus foncée.

«Les ganglions spinaux des racines postérieures n'ont pas été examinés.»

**Ataxie musculaire progressive** (*lésions anatomiques qui l'accompagnent*). — Nous ne pouvons mieux faire que de joindre à l'observation qui précède l'autopsie d'un malade ataxique, âgé de 42 ans, qui a succombé dans le service de M. le professeur Trousseau, à la suite d'une phthisie pulmonaire.

L'examen nécroscopique a été fait avec un soin minutieux par M. le

Dr Sappey, et les résultats communiqués à la Société de biologie ont été publiés dans le compte rendu de cette Société pour juillet 1862.

L'*autopsie* a eu lieu vingt-quatre heures après la mort. L'encéphale et la moelle épinière ayant été enlevés dans leur continuité avec les soins nécessaires pour éviter toute lésion mécanique, nous les examinons aussitôt successivement.

Le cerveau, assez développé et bien conformé, est d'une consistance normale, sans aucune trace d'injection. Divisé couche par couche, puis réduit en segments de plus en plus petits, il nous offre dans chacune de ses parties constituantes l'intégrité la plus parfaite. Le cervelet, la protubérance annulaire, le bulbe rachidien, sont également sains. La moelle épinière, dans sa portion cervicale et dans sa portion dorsale, présente ses dimensions, sa consistance, sa coloration et tous ses attributs ordinaires. Dans sa portion lombaire elle a subi une légère diminution de volume. Après l'avoir coupée transversalement pour la séparer de la portion dorsale, nous constatons au niveau des cordons postérieurs une teinte grisâtre qui accuse une altération manifeste de ceux-ci.

Les racines antérieures de cette portion lombaire ont conservé le volume, la couleur et la consistance qui les caractérisent dans l'état de santé. Les racines postérieures sont au contraire très-considérablement atrophiées. Leur atrophie devient surtout saisissante lorsqu'on la compare aux racines correspondantes d'une moelle épinière exempte de toute altération. Il devient alors facile de reconnaître qu'elles ont perdu environ les deux tiers ou les trois quarts de leur volume primitif. En outre elles ne sont pas blanches, mais d'un gris rougeâtre et assez semblables à des faisceaux de capillaires sanguins ; nous remarquons aussi qu'elles ne font pas saillie à la surface de la moelle au niveau de leur point d'émergence et qu'elles s'appliquent sur celles-ci à la manière de petits rubans très-déliés.

Les tubes qui forment ces racines sont soumis à l'analyse histologique, d'après un procédé très-différent de celui qui est adopté par la plupart des micrographes. Ces derniers emploient la soude ou la potasse, qui a pour avantage de conserver au contenu des tubes sa fluidité; mais ce procédé ne permet pas de voir le cylindre axis, et il ne permet pas non plus d'apprécier exactement la quantité de substance médullaire que contiennent les tubes.

Le procédé que j'ai mis en usage et que je recommande aux anatomistes pour la précision des résultats qu'il donne, consiste à substituer les acides aux alcalis.

Étant donné un cordon nerveux, sain ou malade, que je désire soumettre à un examen histologique, j'en détache un segment et je le plonge dans une solution d'acide azotique composée de quatre parties d'eau et d'une partie d'acide; après quelques instants d'ébullition je le retire; il a pris alors une teinte jaunâtre ; sa consistance est faible ; on peut séparer facilement tous les faisceaux et fascicules qui le com-

posent, et l'on remarque que la trame de tissu conjonctif dans laquelle il se trouvait plongé, que le névrilème, en d'autres termes, est radicalement détruit.

Ainsi préparé, on en détache un fascicule et on coupe un tronçon de celui-ci extrêmement court; quelques gouttes d'acide acétique ou d'alcool déposées sur la préparation dissocieront les tubes nerveux qu'on isolera mieux encore en les comprimant légèrement, c'est-à-dire en faisant glisser sur eux le verre mince qui les recouvre. A l'aide d'un grossissement de 300 à 400 diamètres il sera alors facile d'observer chaque tube nerveux ainsi que la substance médullaire dont il est rempli, et le cylindre axis contenu au centre de celle-ci.

L'avantage de ce procédé est de coaguler la moelle, c'est-à-dire de la fixer; il en résulte que quelle que soit l'atrophie d'un cordon nerveux, quelle que soit la quantité de substance médullaire qu'ait perdue un tube, on sera certain de le retrouver et on pourra ainsi apprécier la perte qu'il a subie et son degré d'atrophie. En permettant d'isoler tous les tubes, il facilite beaucoup aussi l'étude de leur configuration et de leurs dimensions respectives.

Observés au microscope, quelques-uns de ces tubes sont encore pleins ou presque pleins; c'est à peine s'ils ont perdu une quantité appréciable de leur contenu; à leur centre on aperçoit le cylindre axis. Parmi les autres la plupart ont subi une notable réduction de calibre, par suite de la résorption partielle de leur substance médullaire; ils sont rétrécis sur certains points, renflés un peu plus loin, et très-irréguliers dans leur forme. Dans un grand nombre, la moelle a complétement disparu de distance en distance, en sorte qu'ils paraissent, çà et là, comme étanglés. Enfin il en est dans lesquels la moelle ne se montre plus que de loin en loin et seulement à l'état de vestige, ou bien dans lesquels elle a entièrement disparu; ceux-ci sont filiformes, sans offrir toutefois un contour parfaitement régulier.

La lésion des racines postérieures chez les individus affectés d'ataxie musculaire progressive est donc essentiellement caractérisée par la disposition partielle ou totale de la substance médullaire contenue dans les tubes dont elles sont composées; et comme entre les tubes à peu près pleins et les tubes entièrement vides on en rencontre une foule d'autres très-inégalement altérés, il en résulte qu'on peut facilement suivre l'atrophie de ces tubes dans toute la série de ses dégradations.

Les tubes pleins nous rendent compte de la persistance de la sensibilité sur plusieurs parties des téguments.

Les tubes vides ou presque vides nous expliquent les troubles survenus dans la sensibilité et la motilité des membres inférieurs.

(*Comptes rendus de la Société de biologie; Gaz. médicale*, 10 janvier 1863.)

# BULLETIN.

## TRAVAUX ACADÉMIQUES.

### I. Académie de Médecine.

**Rapports. — Nomination. — Suite de la discussion sur les eaux potables. — Anémie des altitudes. — Traitement des fractures de la rotule.**

*Séance du 24 février.* La plus grande partie de cette séance a été consacrée à un comité secret pour la lecture du rapport de M. Vernois sur les candidats à la place vacante dans la section d'hygiène et de médecine légale.

— M. Depaul a lu ensuite le rapport annuel sur les vaccinations.

*Séance du 3 mars.* Après la lecture, faite par M. Gobley, de plusieurs rapports sur des eaux minérales, l'Académie procède à la nomination, par voie de scrutin, d'un membre titulaire dans la section d'hygiène et de médecine légale.

La liste de présentation porte :

| | | |
|---|---|---|
| En première ligne. . . . | MM. | Lélut. |
| En deuxième ligne. . . . | | Boudin. |
| En troisième ligne. . . . | | Delpech. |
| En quatrième ligne. . . . | | Bergeron. |
| En cinquième ligne. . . . | | Duchesne. |
| En sixième ligne. . . . . | | Girard de Cailleux. |

M. Bouchut a été joint à cette liste comme candidat de l'Académie.

Au premier tour de scrutin, le nombre des votants étant 77, les suffrages sont ainsi distribués :

| | | |
|---|---|---|
| MM. Lélut obtient. . . . . | 30 | voix. |
| Bouchut. . . . . | 16 | — |
| Delpech. . . . . | 10 | — |
| Boudin. . . . . | 7 | — |
| Girard. . . . . | 7 | — |
| Duchesne. . . . . | 4 | — |
| Bergeron. . . . . | 2 | — |
| Barthez. . . . . | 1 | — |

Un bulletin blanc.

Aucun des candidats n'ayant obtenu la majorité absolue, l'Académie procède à un second tour de scrutin. Le nombre des votants est 78.

| | | |
|---|---|---|
| MM. Lélut obtient | 43 | voix. |
| Bouchut | 18 | — |
| Boudin | 6 | — |
| Delpech | 6 | — |
| Duchesne | 2 | — |
| Girard | 2 | — |
| Bergeron | 1 | — |

En conséquence, M. Lélut est nommé membre de l'Académie.

— M. Depaul termine la lecture d'un rapport annuel et général de la commission de vaccine.

*Séance du* 10 *mars*. M. Trousseau donne lecture d'un rapport officiel demandé d'urgence par M. le Ministre, sur les instructions à donner à M. Dumont, chargé d'une mission pour l'étude de la fièvre jaune au Mexique.

Le projet d'instruction, rédigé par M. Trousseau, est mis aux voix et adopté.

— L'Académie adopte également les conclusions négatives de divers rapports de la commission des remèdes nouveaux et secrets.

— *Suite de la discussion sur les eaux potables*. M. Gibert, après tout ce qui a été dit, en revient à répéter ce qu'il a établi dès le commencement de la commission, savoir : qu'il n'y a qu'un seul inconvénient attaché à l'usage des eaux de rivière en général et de celles de la Seine en particulier, c'est la nécessité du filtrage pour la quantité d'eau destinée à la boisson, mais pour celle-là seulement et non pas pour toute l'eau de la rivière, comme on l'a dit par ironie.

Or, à Paris, la compagnie des Célestins a prouvé pendant quarante ans que ce filtrage en grand était possible même pour l'industrie privée, même avec des appareils encore imparfaits..... Et d'ailleurs la somme des filtrages partiels qui s'opèrent à Paris, dans la presque totalité des ménages, équivaut à un filtrage en grand. Quant aux perfectionnements proposés par M. le Dr Burq, ils ne sont pas autre chose que l'application, sur une grande échelle et avec un moteur sans frais, des procédés usuels.

M. Robinet répond d'abord aux discours prononcés par MM. Briquet et Gaultier de Claubry ; puis, reprenant la question spécialement au point de vue des projets de la ville de Paris, il s'efforce de montrer que l'on en a généralement mal compris la portée.

L'administration, dit-il, veut deux choses qui seront d'un intérêt hygiénique considérable : donner de l'eau partout et supprimer la vidange, projet dont la réalisation se rattache immédiatement à celui de la dérivation des eaux de la Champagne, et qui serait impossible sans lui. Telles sont les vues d'avenir qui ont guidé l'administration.

Or, pourriez-vous faire cela avec la Seine? Filtrerez-vous de l'eau de Seine pour 56,000 maisons? pour 1,700,000 habitants? Rafraîchirez-vous aisément une pareille masse d'eau? Enfin l'élèverez-vous à tous les étages des quartiers les plus élevés de Paris? Voilà pourquoi on a préféré amener à Paris de l'eau qui réunit toutes ces conditions, qui est toute élevée, qui est claire et qui est fraîche, et j'ajoute qui sera certainement très-suffisamment aérée quand elle aura fait un trajet de quarante lieues dans des aqueducs spacieux et aérés.

M. Robinet termine en exposant de nouveaux documents à l'appui de ce qu'il avait avancé dans sa précédente argumentation sur l'eau des établissements de Saint-Denis. Il demande ensuite à M. le président de vouloir bien, vu l'heure avancée, lui réserver la parole au commencement de la séance prochaine pour terminer ce qu'il lui reste à dire sur cette question.

— M. le Dr Jourdanet lit un mémoire relatif à l'*anémie des altitudes*, dont le contenu est résumé dans les propositions suivantes:

1° La constitution médicale des lieux élevés et l'état physiologique de leurs habitants révèlent l'existence d'une anémie propre aux altitudes.

2° Mais l'examen du sang n'y fait pas remarquer une altération dans la proportion normale des globules.

3° Cette anémie consiste donc dans une solution anormale de l'oxygène de la circulation, par suite d'une pression amoindrie de l'atmosphère.

4° C'est, du reste, sous l'influence d'une oxygénation imparfaite que toute anémie, quelles que soient ses causes, produit les symptômes qui caractérisent d'une manière générale cette maladie.

5° Il est incontestable, en effet, que les globules étant le support et les condensateurs de l'oxygène du sang, ce gaz doit toujours s'y trouver en rapport avec ces corpuscules.

6° Mais on aurait tort de croire que la faiblesse et les autres souffrances des anémiques viennent d'une absorption amoindrie de l'oxygène dans les vésicules pulmonaires. Cette absorption est au-dessus de la normale chez beaucoup de chlorotiques, sans que les malades y puisent aucun soulagement.

7° C'est que l'organisme ne reçoit pas la stimulation que la santé réclame du courant d'oxygène dont la quantité se calcule par l'acide carbonique exhalé. Cette stimulation vient d'une manière plus générale de la somme de densité que ce gaz acquiert dans le sang, densité qui, variant selon qu'on la considère dans le sang veineux ou dans le sang artériel, oscille entre 10 et 13 pour 100 environ du volume de ce liquide.

8° Les courants gazeux respiratoires s'établissent donc au moyen de cette différence de 3 pour 100 constatée entre les veines et les artères, et ils ont toujours lieu sur une base qui ne peut être amoindrie notablement sans danger pour la santé ou même pour la vie.

9° Or c'est cette base d'oxygène qui s'abaisse dans l'aglobulie ou sous l'influence d'une pression amoindrie. Elle peut alors osciller entre 8 et 11 pour 100, par exemple, et, dans ce cas, quoique les courants gazeux soient absolument égaux à ceux que l'on observe dans la santé parfaite, il n'est pas douteux que l'organisme ne se trouve constamment en contact avec une solution anormale du gaz vivifiant, et c'est là ce qui constitue la maladie.

10° Une chlorose est donc une anoxyémie hypoglobulaire, comme l'état ordinaire des habitants des altitudes est une anoxyémie barométrique.

11° Dans l'un et l'autre de ces deux cas, l'organisme entrant en souffrance sous l'influence d'une altération qui leur est commune, on peut affirmer que l'anoxyémie des altitudes a son analogue dans l'anémie du niveau des mers.

12° D'autre part, les expériences faites sur le sang retiré de la circulation ont prouvé qu'un courant d'acide carbonique chasse de ce liquide une certaine proportion d'oxygène. Ceci nous amène à croire que les causes qui retiennent l'acide carbonique dans le sang en proportion exagérée sont indirectement l'occasion d'une anoxyémie.

13° Or, de même que la diminution des globules entraîne celle de l'oxygène, de même une augmentation des carbonates alcalins peut fixer dans le sang une quantité exagérée d'acide carbonique; c'est par ce moyen que l'usage des substances minérales alcalines prive le sang d'une quantité plus ou moins forte d'oxygène et produit l'hydrémie.

14° Si, au lieu d'augmenter, on diminuait dans le sang les éléments qui y retiennent l'acide carbonique, l'oxygène y trouverait l'occasion d'une plus grande liberté d'action.

15° Or nous prouvons dans ce travail qu'une dépression barométrique qui ne dépasse pas 20 centimètres prive l'économie d'une quantité notable d'acide carbonique sans diminuer dans la même proportion l'oxygène dissous dans le sang.

16° Une altitude de moins de 1,000 mètres est en réalité corroborante, non parce qu'elle fournit plus d'oxygène, mais parce qu'elle soustrait à l'organisme une certaine quantité de son acide carbonique.

17° Or la chloro-anémie guérit facilement par l'air des montagnes à une élévation de moins de 1,000 mètres. On peut par conséquent conclure que la chloro-anémie consiste en une altération du sang qui augmente les éléments chargés d'y retenir l'acide carbonique.

18° Une hauteur de 2,000 mètres produit au contraire la faiblesse de l'organisme; c'est qu'une dépression barométrique qui dépasse 15 centimètres détruit la force d'affinité faible dont l'action fixe l'oxygène sur les globules, et cette force étant détruite, la densité de ce gaz diminue dans le sang.

19° L'anoxyémie des altitudes commence donc lorsque l'affinité des globules est vaincue par la tension de l'oxygène, c'est-à-dire à une

hauteur difficile à préciser, mais qui nous paraît être de 1200 à 2,000 mètres.

20° En somme, le bon effet du séjour des montagnes se produit par une diminution de l'acide carbonique du sang, la densité de l'oxygène du sang restant la même que dans l'état normal. Le mauvais effet de l'habitation des lieux élevés consiste dans une diminution de densité de l'oxygène de la circulation.

21° La chlorose des femmes pubères guérit par l'air des montagnes, parce qu'elle est primitivement une maladie consistant dans une solution exagérée de l'acide carbonique du liquide nourricier.

22° Cette affection propre au sexe féminin est la conséquence d'une névrose qui a son point de départ dans une aberration se rattachant aux fonctions de reproduction.

23° Cette aberration a pour conséquences les phénomènes nerveux et l'altération des liquides qui accompagnent la gestation.

24° La chlorose des femmes pubères est une pseudo-grossesse.

*Séance du* 17 *mars*. Après avoir procédé à la nomination des commissions des prix, l'Académie reprend la discussion sur les eaux potables. M. Robinet ajoute quelques explications au discours qu'il a prononcé dans la dernière séance. M. Bouchardat prend une seconde fois la parole pour répondre à des observations qui lui ont été faites au sujet de sa première argumentation, et qui reposent évidemment sur un malentendu. On lui a fait dire que la chimie n'apprenait rien sur les eaux, et qu'elle était tout à fait impuissante à en révéler les bonnes ou mauvaises qualités. Il n'a évidemment pas été compris, car il n'a pu dire et il n'a pas dit assurément une aussi monstrueuse erreur. Ce qu'il a voulu dire est ceci : c'est qu'il est exceptionnellement certaines eaux qui ayant d'ailleurs la composition chimique et les caractères physiques des meilleures eaux potables, sont cependant mauvaises pour l'usage alimentaire et doivent cette propriété nocible à la présence d'une matière organique que la chimie a été impuissante à reconnaître jusqu'à présent. Voilà seulement en quoi il a reconnu l'impuissance de la chimie, et non, comme on le lui a fait dire à tort, à propos de l'appréciation des qualités des eaux potables en général. Il déclare d'ailleurs, en terminant, maintenir les conclusions qu'il a formulées dans son premier discours.

Enfin M. Briquet entre dans de nouveaux développements détaillés et étayés sur des chiffres, pour démontrer que le projet d'amener les eaux de la Champagne à Paris est tout à fait inutile, la Seine suffisant parfaitement et au delà, et par l'abondance et par les qualités de ses eaux, pour tous les besoins des habitants de Paris, et pour tous les usages auxquels on destine la Dhuys et les autres cours d'eau que l'on se propose de dériver sur Paris.

— M. le Dr Marchand (de Charenton) lit un travail sur le *traitement des fractures de la rotule*, dont voici un extrait.

«Le traitement des fractures de la rotule a offert aux chirurgiens de tous les temps de grandes difficultés ; la guérison, quand on l'obtient, n'a lieu qu'avec un écartement plus ou moins grand entre les fragments, écartement la plupart du temps inévitable; cela tient au choix des moyens de contention, qui prennent leur point d'appui sur tout le membre inférieur au moyen de divers bandages, soit en dehors de celui-ci sur des pièces d'appareil apppelées *gouttières,* et connues dans la science sous les noms des auteurs qui les ont inventées. Parmi les bandages qui prennent leur point d'appui sur la cuisse et la jambe pour maintenir les fragments de la rotule en rapport, je citerai seulement le bandage unissant des plaies en travers, généralement employé en France pour le traitement des fractures de la rotule. Ce bandage est compliqué; trop serré, il donne lieu à des compressions douloureuses. Dans le cas contraire, il est insuffisant, et toujours il se relâche ; il faut le replacer. On est ainsi exposé à détruire une adhérence commencée entre les fragments de la rotule. Les moyens de contention employés pour le traitement des fractures ont toujours été, avec raison, choisis parmi ceux que l'on pouvait préparer extemporanément et dont on trouvait les éléments partout. C'est ce qui explique l'éloignement que l'on a éprouvé pour les gouttières et pour les bandages qui y prennent leur point d'appui ; mais, si l'expérience nous apprend que seules elles peuvent fixer les liens qui agissent sur les fragments de la rotule et maintenir ces derniers dans un rapport constant, je ne vois pas pourquoi on se priverait aujourd'hui de ce puissant moyen d'union.

«Dans les fractures transversales de la rotule, le fragment supérieur a une tendance très-grande à s'écarter de l'inférieur, et cela en vertu d'une force puissante, la contraction musculaire, qui agit constamment, et peut produire un éloignement de 10 à 12 centimètres entre eux. Il faut donc, pour vaincre cette puissance incessante, une résistance constante, et, pour la rendre inutile, il faut par conséquent un point d'appui fixe et solide ; ce point d'appui, les gouttières seules peuvent le fournir, et, parmi ces dernières, les gouttières en fil de fer de Mayor doivent être préférées; les ouvertures quadrilatères qu'elles présentent entre les fils de fer qui se croisent servent de passage aux pièces de l'appareil destiné à rapprocher les fragments de la rotule.

«Les gouttières doivent en outre être assez longues pour contenir la cuisse et la jambe, et être munies en bas d'une semelle pour y fixer le pied ; de cette manière la jambe est dans l'extension sur la cuisse ; les liens qui attachent le pied sur la semelle de la gouttière empêchent les mouvements de va-et-vient de haut en bas, et assurent ainsi la position du membre, ce qui est une condition indispensable, mais non pas la seule, car elle ne détruit pas la contraction des muscles, qu'il faut absolument vaincre si on veut avoir les fragments dans un contact permanent. On parvient à ce résultat par les moyens suivants :

« Le membre inférieur bien fixé à la gouttière, que l'on a préalablement bien rembourrée, on rapproche avec les deux mains les fragments l'un de l'autre, ce qui présente rarement une sérieuse difficulté ; un aide applique immédiatement au-dessus de la base de la rotule le plein d'un lien solide, un ruban de fil croisé large de 3 centimètres et long de 0,62, muni d'une boucle à une de ses extrémités ; ce lien passe sur l'extrémité inférieure de la cuisse juste au-dessus du fragment supérieur coapté, va à droite et à gauche, passe au-dessous du second fil de fer longitudinal de la gouttière, puis au-dessus, et se boucle avec celui du côté opposé ; on le serre de manière que le fragment supérieur ne puisse glisser entre le lien et la surface de la partie inférieure du fémur ; il se trouve ainsi fixé pendant toute la durée du traitement ; on peut s'en assurer facilement ; en passant le doigt sur le lien, on sent l'os du fémur sans interposition de corps étrangers. Pour le fragment inférieur, on agit de la même manière : on le rapproche du supérieur autant que possible, on passe le plein du lien au-dessous de lui, on le conduit sous le deuxième rang des fils longitudinaux de la gouttière, puis au-dessus, et on boucle les deux bouts du lien juste au-dessus du plein. Cela pourrait suffire à la rigueur ; mais, pour donner au bandage toute la solidité possible et lui faire produire tout son effet, il a été ajouté les deux pièces suivantes : sur le lien supérieur, deux liens semblables munis de boucles et le coupant à angle droit ; les boucles tournées du côté de la rotule, le lien passe devant et derrière le plein du lien supérieur, y est fixé par un contour solide ; le plein du lien inférieur est muni de deux passants destinés à recevoir les deux longitudinaux ; ils servent à rapprocher l'un de l'autre les deux fragments en se bouclant avec les boucles du lien supérieur.

« L'écartement entre les deux liens longitudinaux doit être de 4 à 5 centimètres.

« Ce bandage est une imitation modifiée du bandage unissant des plaies en travers des membres ; il agit directement, et non d'une manière oblique comme celui de Boyer ; il demande certaines précautions dans l'application. Comme il peut rapprocher les fragments autant que l'on veut, il faut seulement mettre ces derniers en rapport. Si on va plus loin, il y aura le chevauchement reproché au bandage de Boyer. Cela dépendra toujours du tact du chirurgien et du soin qu'il mettra à le placer.

« Enfin le bandage est complété par une plaque de ouate carrée, de 6 à 7 centimètres de côté, appliquée devant la rotule, et maintenue en place par un lien de même nature que ceux déjà employés, long de 0,8, muni d'une boucle à une de ses extrémités ; on applique le plein sur le devant de la rotule, on le fait passer de chaque côté sous le premier fil de fer longitudinal, puis au-dessous ; on les croise sur le devant de la rotule, on repasse au-dessous du fil longitudinal, puis au-dessus, et l'on boucle avec celui du côté opposé ; de cette manière, la rotule est

maintenue fixe par la première partie du bandage, qui agit latéralement, et par la seconde partie, qui agit d'avant en arrière et égalise la compression.

«Quand on veut visiter la fracture, on n'a qu'à enlever la seconde partie du bandage, ce qui est très-facile. Dans un cas de fracture de la rotule que j'ai eu à traiter, la première partie du bandage est restée appliquée sans le moindre dérangement pendant soixante jours.»

---

## II. Académie des sciences.

**Influence de l'âge relatif des parents sur le sexe des enfants. — Ventilation des théâtres. — Fermentations.**

*Séance du 23 février.* M. Boudin adresse une note ayant pour titre: *De l'Influence de l'âge relatif des parents sur le sexe des enfants.*

Il résulte de cette étude, dit l'auteur dans la lettre d'envoi :

1° Que le sexe masculin prédomine quand le père est plus âgé que la mère;

2° Que le sexe féminin prédomine quand la mère est plus âgée que le père;

3° Que les deux sexes tendent à s'équilibrer, cependant encore avec une légère prédominance du sexe féminin, quand le père et la mère sont du même âge.

D'autres observateurs sont arrivés aux mêmes résultats que moi, en faisant des recherches sur d'autres points du globe. Parmi ces observateurs, je me bornerai à citer M. Hafacker, à Tubingue; M. Sadler, en Angleterre; M. Goehlert, à Vienne; M. Boulanger, à Calais.

*Séance du 2 mars.* M. le général Morin expose les résultats obtenus par la *ventilation* dans les nouveaux théâtres de Paris. Il résulte de cet exposé que les principes précédemment formulés par la commission de l'Académie n'ont été appliqués que très-incomplétement, et il y a tout lieu de le déplorer, car les choses, telles qu'elles sont, réalisent cependant un progrès considérable sur ce qui existait précédemment. S'ils l'eussent été tous, il est vraisemblable que le problème d'une ventilation parfaite serait, à l'heure qu'il est, pratiquement résolu.

Dans les nouveaux théâtres, les observations recueillies pendant vingt et un jours consécutifs ont donné, quelle que fût la température extérieure, les moyennes suivantes : 18° sur la scène; 21° aux stalles d'orchestre; 22° aux différents étages de loges; 23 à 24° à l'amphithéâtre.

Il est curieux de rapprocher de ces chiffres ceux que donnaient les observations prises en 1839, à l'Opéra, par les soins d'une commission dont ne faisaient pas partie les membres de la commission actuelle. Au

théâtre de l'Opéra, à une heure avancée de la soirée, la température s'élevait, aux loges du balcon, à 33°, et jusqu'à 38° dans les loges supérieures.

— M. Cuzent communique une note sur un empoisonnement causé par des huîtres draguées sur un banc voisin d'une usine de cuivre.

*Séance du* 9 *mars*. M. Flourens communique une nouvelle note sur l'*infection purulente*.

— M. Pasteur communique un nouvel exemple de *fermentation déterminée par des animalcules infusoires*. Ce travail se rattache à une note communiquée précédemment par M. Pasteur, et relative à l'existence d'animalcules infusoires jouissant de la double faculté de pouvoir vivre sans gaz oxygène libre et d'être ferments. C'était le premier exemple connu de ferments animaux, et d'animaux pouvant vivre et se multiplier indéfiniment, en dehors de tout contact avec l'air de l'atmosphère, considéré à l'état gazeux ou en dissolution dans un liquide. Les animalcules infusoires dont il s'agit constituent le ferment de la fermentation butyrique, fermentation que l'on avait expliquée jusque-là par un ébranlement moléculaire intestin, imprimé au sucre ou à l'acide lactique, sous l'influence des matières plastiques azotées plus ou moins altérées au contact de l'air; comme on expliquait d'une manière générale toutes les fermentations par le concours des substances albuminoïdes que l'on croyait être les ferments eux-mêmes.

M. Pasteur a cherché à démontrer que cette théorie est inadmissible, qu'une substance albuminoïde quelconque ne devient jamais ferment, que le véritable ferment butyrique par exemple est un être organisé du genre des vibrions, dont le germe est apporté par l'air ou par les poussières de l'air répandues dans les matériaux de la fermentation.

Le nouvel exemple de fermentation que M. Pasteur fait connaître dans le nouveau mémoire qu'il vient de lire à l'Académie est la fermentation du tartrate de chaux déterminée également par un animalcule infusoire vivant sans gaz oxygène libre, et appartenant aussi au genre vibrion, mais très-différent, en apparence du moins, de l'animalcule de la fermentation butyrique.

Nous renverrons au travail original inséré dans les *comptes rendus* ceux de nos lecteurs qui désireraient connaître les détails de l'expérience par laquelle M. Pasteur a établi ce fait. Nous nous arrêterons seulement un instant ici sur quelques-unes des conséquences physiologiques importantes qu'il en a fait découler.

Cette expérience l'a d'abord conduit à rattacher le fait de la nutrition accompagnée de fermentation à celui de la nutrition sans consommation de gaz oxygène libre. C'est là pour lui le secret du mystère de toutes les fermentations proprement dites, et peut-être de bien des actes, normaux ou anormaux, de l'organisme des êtres vivants.

« Dès aujourd'hui on peut affirmer, dit-il, que l'on rencontre deux genres de vie parmi les êtres inférieurs, l'un qui exige la présence du gaz oxygène libre, l'autre qui s'effectue en dehors du contact de ce gaz, et que le caractère ferment accompagne toujours. »

Quant au nombre des êtres pouvant vivre sans air et déterminer des actes de fermentation, il le croit considérable, qu'il s'agisse de végétaux, c'est-à-dire d'organismes qui n'ont pas de mouvement propre, ou qu' l s'agisse d'animaux, c'est-à-dire d'organismes qui ont un mouvement en apparence volontaire.

M. Pasteur espère démontrer dans une prochaine communication que les animalcules infusoires, vivant sans gaz oxygène libre, sont les ferments de la putréfaction quand cet acte s'effectue à l'abri de l'air, et que ce sont aussi les ferments de la putréfaction au contact de l'air, mais alors associés à des infusoires ou à des mucors qui consomment de l'oxygène libre, et qui remplissent le double rôle d'agents de combustion pour la matière organique et d'agents préservateurs de l'action directe de l'oxygène de l'air pour les infusoires ferments.

Il réserve pour plus tard la solution de cette difficile question, qui se rattache à la précédente, et qu'il n'a eu encore l'occasion d'étudier que dans un cas particulier, savoir : si les êtres inférieurs qui peuvent vivre en dehors de toute influence du gaz oxygène n'ont pas la faculté de pouvoir passer au genre de vie des autres, et inversement.

---

# VARIÉTÉS.

### Des annonces dans les journaux de médecine.

Plusieurs journaux de médecine ont posé dans ces derniers temps et diversement résolu une question de déontologie médicale : nous voulons parler de l'addition des *annonces* aux publications périodiques.

Les arguments qu'on a fait valoir pour ou contre ne se produisaient pas pour la première fois et n'avaient rien d'imprévu ; mais il est juste de reconnaître que la discussion, honnêtement et sérieusement engagée, n'a pas eu les vivacités regrettables auxquelles elle s'était laissé entraîner autrefois.

L'admission des annonces, à quelque point de vue qu'on la juge, nous a toujours paru d'une importance secondaire. On suppose qu'en prêtant leur publicité à la spéculation, les journaux scientifiques l'encouragent outre mesure ; on déclare que la science n'accepte pas de compromis avec le lucre, et que sa dignité l'oblige à vivre en gentilhomme pauvre, de son propre fond ; on insinue enfin qu'annoncer, c'est approuver, et par conséquent engager dans de périlleux entraînements la responsabilité de la rédaction.

S'il en était ainsi, et s'il était vrai qu'une feuille d'annonces fût grosse de telles menaces, nous serions des premiers à blâmer sans réserve les journaux de tout ordre qui consentent au sacrifice de leur honorabilité.

Mais l'opinion publique, juge souverain en pareille matière, a réduit à leur valeur ces exagérations puisées à la source des meilleurs sentiments. Qui ne sait que la quatrième page des journaux, affermée à des courtiers spéciaux, reste en dehors de la rédaction? Qui s'étonne de voir les feuilles politiques ouvrir leurs colonnes payées aux réclames? Qui les accuse de s'associer aux énormités libellées par les spéculateurs?

Les journaux scientifiques auraient à la rigueur un devoir moins étroit; ne s'adressant qu'à un public compétent, ils ne courent pas le risque de répandre des affirmations à l'usage exclusif des ignorants et des crédules. Leurs lecteurs, ou ce serait leur faire injure, ne sont pas de ceux dont un avis banal emporte les convictions. Leurs annonces sont de simples renseignements que chacun consulte à sa guise, prémuni par sa compétence contre les excès mensongers, et plus enclin à la défiance qu'à l'enthousiasme. Nous avons sous les yeux l'exemple des journaux de médecine de l'Angleterre, de l'Allemagne et de l'Amérique, publications considérables à divers titres, et qui, depuis longues années, continuent, sans tant de scrupules, à enregistrer, à la façon des journaux politiques, toutes les réclames qu'on leur adresse. Par eux, nous avons la mesure du danger, si danger il y a, et les conséquences ne sont pas de celles dont on détourne les yeux.

En France, l'annonce est soumise à des entraves fiscales; elle entre moins profondément dans les mœurs, et par suite elle est pour les recueils scientifiques bien peu lucrative. C'est là son pire défaut. Si la publicité payée et présentée comme telle au public pouvait donner à notre journalisme d'amples ressources à dépenser au profit de la science, loin de la repousser, nous l'appellerions de tous nos vœux. La presse médicale ne compte pas chez nous une grande publication richement dotée par ses abonnés et en mesure de solliciter par une large rémunération le zèle des collaborateurs. Tout ce qui contribuerait à alléger le fardeau de ses dépenses finirait par accroître sa sphère d'action, et la médecine y gagnerait sans avoir rien perdu de sa plus chatouilleuse honnêteté.

C'est fort de cette conviction, qui repose tout simplement sur le sens des choses pratiques, que nous n'avons pas cru pouvoir refuser à notre éditeur d'ajouter une feuille d'annonces à chaque numéro des *Archives*; cette feuille, complétement détachée, est indépendante du journal.

Les Facultés de médecine, lors même qu'elles confèrent aux candidats le titre de docteur, déclarent expressément que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ou improbation. A bien meilleur droit sommes-nous auto-

risés à appliquer aux annonces cette formule insérée officiellement à la première page de toutes les thèses. Nous promettons cependant d'exercer sur cet *appendice*, dont nous déclinons la responsabilité, une suffisante surveillance, et d'éliminer des annonces les réclames pompeuses, qui, dans un journal spécial, sont tout au moins un non-sens.

---

# BIBLIOGRAPHIE.

**Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie,** tome III de la 3e série; 1861.

Dans l'impossibilité ou nous sommes de donner dans les *Archives* une place proportionnée à l'importance et à la valeur scientifique des communications insérées dans ce volume, nous indiquerons simplement les principales, en prévenant néanmoins le lecteur que jamais année de la savante société ne fut plus riche en observations et en mémoires que celle que nous analysons.

Nous signalerons tout d'abord, en embryogénie, trois communications de M. le professeur Ch. Robin: la première est relative au mode de production dans l'œuf des globules polaires (globule muqueux ou transparent, corpuscule hyalin), dont la naissance, produite par germination de la substance limpide du vitellus, précède la segmentation du vitellus et indique le point où celle-ci va commencer. La deuxième note porte sur les spermatophores des hirudinées, et la troisième sur les changements de structure interne du vitellus après la fécondation, et sur la production du noyau vitellin. Pour M. Robin, la disparition de la vésicule germinative précède la pénétration des spermatozoïdes, suivie elle-même de la formation des globules polaires et du noyau vitallin, dont la segmentation détermine la segmentation du vitellus, et par suite la formation des noyaux et cellules blastodermiques. Dans le même ordre d'idées, se trouvent les expériences de M. Broca sur les œufs à deux jaunes, celles de M. Vulpian sur le développement des embryons de grenouille après l'ablation de la tête, sur la production de monstres dicéphales et diures, et l'influence des lésions du système nerveux central sur le développement.

La physiologie normale a été le sujet de nombreuses communications entre lesquelles nous citerons les travaux de M. Luys sur la structure du cerveau, dont les *Archives* ont déjà rendu compte; les recherches sur la circulation et la sphygmographie de M. Buisson; une communication de M. Beau sur les mouvements du cœur.

Les travaux les plus importants et les plus nombreux ont trait à la

physiologie et à l'anatomie pathologiques, spécialement des centres nerveux. Ainsi nous indiquerons une observation de MM. Luys et Dumontpallier sur un cas de diabète insipide consécutif au diabète sucré avec autopsie et altération du plancher du quatrième ventricule. Cette lésion consistait en une vascularisation insolite avec production de taches fauves dues à une dégénérescence graisseuse des celluses nerveuses de la région. Une observation recueillie à l'hôpital Sainte-Eugénie par M. Vulpian, de tubercule du cervelet, déviation des deux yeux, tendance à la rotation pendant la marche, etc. Deux observations de démence symptomatique de lésions cérébrales par MM. Marcé et Luys.

Une communication de MM. Signol et Vulpian sur les phénomènes produits par une affection des organes internes de l'ouïe chez un coq, analogues à ceux que donne la section des canaux demi-circulaires, a fourni à M. Hillairet l'occasion de faire connaître un fait à peu près semblable, dont voici le titre : *Otite interne du côté droit ; carie du rocher ; bourgeons charnus simulant un polype du conduit auditif externe ; céphalalgie du côté correspondant ; vertiges, tournoiements de tête, nausées sans vomissements ; titubation par contacts et tendance au mouvement de rotation sur l'axe du corps du côté opposé à la lésion.*

Relativement à la pathologie des organes circulatoires, nous citerons une note de M. Lancereaux, sur les caillots emboliques de l'artère pulmonaire et les produits organisés (néomembranes) qui entourent ces caillots ; une note de M. Charcot sur un cas de vascularité très-prononcée des valvules sigmoïdes de l'aorte observée chez une rhumatisante. M. Charcot rappelle que les travaux de Luchska ont établi la vascularité à l'état normal chez l'homme, non-seulement des valvules mitrales, mais aussi des valvules sigmoïdes. Ces vaisseaux occupent à peu près exclusivement la partie opaque de la valvule. Dans le cas présent, la limite entre la portion membraneuse et opaque des valvules était marquée par des végétations disposées en guirlande.

Mémoires. — *Détermination graphique des rapports de la pulsation cardiaque avec les mouvements de l'oreillette et du ventricule*, par MM. Chauveau et Marey. — L'expérience a été faite sur un cheval, dans la jugulaire duquel fut introduite une sonde œsophagienne qui arrivait dans l'oreillette, et, dans l'intérieur de celle-ci, une sonde uréthrale qui pénétrait dans le ventricule. Chacune de ces sondes était obturée à ses deux extrémités par des manchons membraneux et élastiques destinés à transmettre la pression à l'appareil enregistreur; une boule en caoutchouc, placée entre le cœur et la paroi costale, permettait d'enregistrer sur le même appareil la pression de la pointe, on obtenait ainsi trois tracés placés les uns au-dessous des autres, donnant la pression du sang dans l'oreillette, le ventricule, et le choc de la pointe. En les comparant, on put voir que la systole auriculaire, très-courte, commençait longtemps avant le choc de la pointe du cœur; on put obser-

d'un autre côté, le synchronisme le plus parfait entre le début de la systole ventriculaire et la pression de la pointe contre la paroi thoracique. Il existe aussi une coïncidence parfaite entre la fin de la systole et la fin de cette pression de la pointe contre la paroi ; la durée de la systole ventriculaire est de beaucoup plus longue que celle de l'oreillette. Cette expérience est, comme on le voit, contraire à la théorie de M. Beau pour qui le choc de la pointe est due à la systole auriculaire, et elle montre clairement que ce choc est synchrone à la systole ventriculaire.

*De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës*, par M. Adolphe Gubler. — Ce travail est basé presque uniquement sur une observation d'angine diphthéritique et gangréneuse, accompagnée de paralysie du voile du palais, de paralysie faciale légère, de symptômes thoraciques rapportés à une lésion analogue du pneumogastrique, et suivie d'atrophie musculaire aiguë généralisée. Cette atrophie musculaire a présenté une remarquable coïncidence avec l'albuminurie, et s'est terminée, ainsi que l'albuminurie, par la guérison de la malade.

L'auteur a comparé ce fait à d'autres analogues déjà publiés ou inédits, moins complets, il est vrai, et en a conclu : que l'amyotrophie, ou atrophie musculaire, doit être rangée au nombre des conséquences directes des maladies aiguës, en ce sens qu'elle survient indépendamment de toute paralysie préalable par lésion du système nerveux ; elle paraît être un symptôme de déclin ou de convalescence plutôt que de l'état aigu des affections fébriles ; elle peut être partielle ou générale, localisée ou diffuse. Dans l'observation capitale du mémoire, elle s'est montrée rapide, aiguë en même temps que généralisée ; parfois la lésion musculaire devient telle qu'il en résulte une impuissance motrice équivalente à celle des paralysies ordinaires, par lésions nerveuses, et méritant le nom de *paralysie amyotrophique*. Dans un cas soigneusement étudié, la paralysie amyotrophique a coïncidé avec une albuminurie continue et abondante ; les deux phénomènes ont marché de pair, en sorte qu'on doit les considérer comme liés physiologiquement l'un à l'autre. Pour exprimer ce rapport, M. Gubler propose d'appeler cette albuminurie *albuminurie colliquative ou consomptive*.

Cette paralysie consécutive aux maladies aiguës se reconnaît cliniquement aux caractères de l'atrophie musculaire progressive, chronique ; elle se distingue également par là des paralysies de cause nerveuse, avec lesquelles elle offre au premier abord une grande similitude.

*Note sur un cas d'oblitération de la veine cave inférieure avec circulation collatérale*, etc. ; par MM. Sappey et Dumont-Pallier. — L'observation qui a conduit les auteurs de ce mémoire à des recherches pleines d'intérêt est incomplète sous le rapport des antécédents, et ce n'est que de l'aspect anatomique des veines oblitérées qu'on a pu induire l'existence antécédente de caillots fibrineux ayant amené l'adhésion de leurs parois. La veine cave, au-dessous de l'embouchure des veines rénales, et

ès veines iliaques primitives étaient complétement imperméables et ransformées en cordons fibreux. La circulation collatérale, constatée endant la vie, a été divisée par les auteurs en trois courants princi- aux : antérieurs, latéraux et postérieurs ; le courant antérieur et super- ciel, très-considérable, prenait sa source à la partie la plus élevée de a veine saphène droite, remontait presque verticalement et se divisait n deux parties, l'une anastomosée avec les veines mammaires internes roites, l'autre avec celles du courant latéral ; le courant antérieur et pro- ond suivait le trajet des veines épigastriques très-dilatées ou anasto- nosées entre elles, et communiquant avec les mammaires internes qui 'ouvraient elles-mêmes dans les troncs veineux brachio-céphaliques ; es courants latéraux, superficiel et profond, s'étendaient, le premier, des aphènes à la veine axillaire, le second, des circonflexes à la veine cave upérieure à travers les veines azygos ; les courants postérieurs étaient galement, l'un médian, deux latéraux, et un dernier établi à l'aide de la nésentérique inférieure ; l'oblitération de la veine cave avait en outre u pour effet d'occasionner des varices superficielles et profondes dans es deux membres inférieurs, surtout à gauche.

Après l'analyse de ce fait, MM. Sappey et Dumont-Pallier ont rassem- blé 11 faits d'oblitération de la veine cave, rapportés par les auteurs, portant tous sur des oblitérations incomplètes, et les ont divisés en trois groupes, suivant que le tiers inférieur, le tiers moyen ou supé- rieur de son trajet, était obturé. 6 de ces faits appartiennent au pre- mier groupe, et apprennent, en résumé, que la circulation se rétablit par les veines pariétales du tronc, chez l'homme, et, chez la femme, par les veines utérines, utéro-ovariennes, urétériques et rénales. La deuxième espèce, où l'oblitération occupe les deux tiers inférieurs de la veine cave, ne renferme que 2 faits connus et rapportés sans détails suffisants. Quant à la troisième espèce, où le tiers supérieur de la veine cave est seul obturé, elle renferme une observation due à Reynaud, in- téressante en ce sens, que le sang revenait à l'oreillette droite par les veinules logées dans le ligament suspenseur du foie et la faux de la veine ombilicale.

*Mémoire sur la production artificielle des monstruosités de l'espèce de la poule*, par M. Camille Dareste.

*Recherches sur le frémissement hydatique*, par le Dr Davaine. — D'une série d'expériences faites avec différents liquides et des vessies élasti- ques ou rigides, l'auteur a conclu que le frémissement n'est point dé- terminé par la vibration de la paroi vésiculaire, mais par celle du liquide contenu. Une paroi rigide s'oppose à la production de ce phé- nomène ; le frémissement augmente avec le volume de la vésicule et avec la densité du liquide contenu, pourvu que ce dernier ne soit pas visqueux ou sirupeux. Ainsi le mercure donne de très-fortes vibrations, tandis que les solutions sucrées et le miel en donnent à peine ou pas du

tout. Une seule vésicule peut produire le frémissement; il faut aussi, pour l'obtenir, que le liquide remplisse complétement la vésicule, car, dans le cas contraire, on aurait une fluctuation et non un frémissement. Appliquant ces données expérimentales à la pathologie, M. Davaine établit que pour avoir un frémissement, il faut une paroi élastique et un liquide dense, non visqueux; que les kystes hydatiques seuls peuvent offrir ces conditions, et que c'est leur signe pathognomonique. Les conditions inhérentes aux tumeurs hydatiques qui s'opposent à la production de ce signe sont, d'une part, l'absence du liquide, et, d'autre part, la présence de matière athéromateuse dans le kyste.

*Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë à forme typhoïde,* par MM. Charcot et Vulpian. — Cette forme grave par excellence de l'endocardite a été étudiée à l'étranger par MM. Virchow, Rokitanski, S. Kirkes, O. Beckmann, Bamberger, et Friedrich. Les ulcérations qui se produisent sur l'endocarde et spécialement aux valvules donnent lieu à la formation d'un détritus pultacé, grenu, résistant à l'action des réactifs, qui, lancé dans le courant circulatoire, produit dans divers organes des infarctus et quelquefois de véritables abcès. A ces lésions, correspond un ensemble de symptômes graves qui offre deux formes distinctes : tantôt ce sont des accidents ataxo-adynamiques, reproduisant à s'y méprendre le tableau de la dothiénentérie ou du typhus exanthématique, prostration, fièvre, frissons, somnolence, subdélirium ou délire intense, météorisme, diarrhée et catarrhe bronchique; tantôt la maladie rappelle l'infection purulente. Elle paraît se développer surtout chez les sujets débilités, principalement pendant l'état puerpéral, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu survenant chez des individus cachectiques; quelquefois elle paraît s'être établie d'emblée, sans avoir été précédée par aucun état morbide appréciable. L'observation que rapportent les auteurs de cette note est intitulée : *Affection ulcéreuse de la valvule tricuspide; état typhoïde; mort treize jours après le début de la maladie; abcès multiples des poumons.* Il s'agit d'un homme de 27 ans, vigoureux, sans antécédents rhumatiques, qui, à la suite de fatigues excessives, est pris de frissons, de courbature, de céphalalgie. A son entrée à l'hôpital, la prostration, la céphalalgie, le météorisme, prédominent et semblent indiquer une fièvre typhoïde; mais on note un bruit de souffle rude au cœur. Les jours suivants, stupeur, double bruit de souffle dont le maximum est au niveau du milieu du cœur; le souffle du second temps est surtout très-marqué. On soupçonne alors qu'il ne s'agit pas d'une véritable fièvre typhoïde, et on songe à la possibilité d'une affection ulcéreuse de l'endocarde à forme typhoïde. A l'autopsie, les plaques de Peyer sont normales; toutes les lésions siégent au cœur et aux poumons. Une des valves de la valvule tricuspide est épaissie, inégale, ramollie, le siége d'une perforation récente, sur les bords de laquelle se voient des détritus pultacés et des dépôts fibrineux. Dans les pou-

mons, noyaux pneumoniques, abcédés pour la plupart, et concrétions fibrino-purulentes siégeant dans plusieurs ramuscules de l'artère pulmonaire.

*Sur un cas d'hypertrophie de l'épendyme spinal avec oblitération du canal central de la moelle*, par E. Lancereaux.— Il s'agit d'un homme de 25 ans, atteint, depuis l'âge de 12 à 14 ans, d'une déviation de la colonne vertébrale, qui ressentait aux extrémités des fourmillements, du prurit, des douleurs, et, dans le bras gauche surtout, des contractions rapides et involontaires survenant à propos d'une excitation même légère. Huit mois avant sa mort, miction difficile et constipation; puis surviennent un affaiblissement, diminution de la sensibilité tactile et de température. Le malade s'alite. Dans les derniers temps de la vie, roideur, contracture, paraplégie complète, secousses convulsives, eschares, érysipèle et mort. A l'autopsie, on trouve dans la portion centrale de la moelle épinière, dans presque toute sa hauteur, un cordon grisâtre, cylindrique, ferme et résistant, du volume d'un manche de plume; il peut être facilement énucléé de la substance médullaire qui l'entoure. L'examen microscopique de cette production nouvelle y montre une matière amorphe finement granuleuse, des granulations moléculaires isolées, des fibres du tissu conjonctif fines, déliées, enchevêtrées et en tout semblables à celles qui font partie de la membrane de l'épendyme normal. Quelques fibres nerveuses de la substance blanche et des racines des nerfs sont atrophiées et granuleuses. La partie inférieure de la moelle, située au-dessous du cordon central, n'a pas subi la même altération; elle est saine ainsi que les nerfs qui en partent. Ce fait, qui paraît unique dans la science, est regardé par M. Lancereaux comme un développement hypertrophique de l'épendyme spinal.

*Mémoire sur l'anatomie et la physiologie de quelques acariens de la famille des sarcoptides*, par M. Ch. Robin. — Ces animaux vivant dans les objets qui servent aux usages journaliers, tels que le fromage, la farine, etc., on peut les rencontrer sur les pièces à pansement, sur les plaies, dans les vases qui servent à recueillir les déjections. Il est par conséquent nécessaire au médecin de savoir les reconnaître et les distinguer par exemple du sarcopte de la gale, qui offre avec eux de nombreuses analogies. M. Robin décrit le genre tyroglyphe et les trois espèces de ce genre, le tyroglyphe siron, le tyroglyphe allongé, et le tyroglyphe entomophage.

*Recherches expérimentales relatives aux effets des lésions du quatrième ventricule et spécialement à l'influence de ces lésions sur le nerf facial*, par M. A. Vulpian. — L'auteur de ce remarquable mémoire a expérimenté sur les chiens soit en pénétrant jusqu'au quatrième ventricule à travers la membrane qui occupe l'espace occipito-atloïdien, soit, mais plus rarement, en enlevant la paroi crânienne et séparant les lobes cé-

rébraux. Il a poursuivi principalement l'origine réelle du nerf facial, appliquant la méthode expérimentale aux sujets qu'il avait élucidés déjà par l'anatomie pure, et il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Le nerf facial tire son origine principale d'un point de l'isthme encéphalique, situé au niveau du plancher du quatrième ventricule, à une très-faible distance de la surface de ce plancher. Chez le chien, le noyau d'origine du nerf facial se trouve placé à environ 2 millimètres en dehors du sillon médian, à la réunion des 2 cinquièmes antérieurs avec les 3 cinquièmes postérieurs de ce plancher.

2° Ce noyau d'origine est le véritable centre, le vrai foyer des actions réflexes du nerf facial. Les vivisections démontrent qu'il suffit que ce centre soit intact et que le facial soit en relation avec lui, pour que les mouvements réflexes des muscles faciaux puissent être mis en jeu. C'est ainsi que l'on voit, dans ces conditions, persister le clignement réflexe soit provoqué, soit spontané.

3° Le noyau d'origine du nerf facial du côté droit et le noyau d'origine du nerf facial du côté gauche sont mis en communication l'un avec l'autre par des éléments commissuraux : c'est cette commissure qui permet le synchronisme du clignement latéral.

4° Il y a quelques fibres radiculaires qui traversent directement le raphé médian et qui conséquemment s'entre-croisent sur la ligne médiane. Ces fibres sont d'ailleurs très-peu nombreuses, et ce n'est point certainement par elles que l'on peut expliquer l'influence croisée des hémisphères cérébraux sur les mouvements des muscles de la face. Cette influence croisée est sans doute rendue possible principalement par la décussation considérable qui se fait entre les éléments des deux moitiés de l'isthme encéphalique au niveau du raphé médian. Il n'est pas prouvé qu'une partie déterminée des éléments décussés soit affectée spécialement aux nerfs faciaux.

En même temps que ces résultats, M. Vulpian a constaté toujours, chez les animaux mis en expérience, après la lésion de la racine du facial, la rotation de la tête sur le cou de telle sorte, que le museau se tourne vers le côté opposé au côté de l'isthme cérébral qu'on a lésé. Cette rotation de la tête est l'indice d'une tendance de l'animal à tourner dans le même sens autour de son axe antéro-postérieur, à *rouler*. Du côté des sécrétions, il a noté dans plusieurs observations le passage dans l'urine de glycose, ou d'albumine, ou d'urée, en grande quantité.

*Note sur des larves d'insecte diptère trouvées dans les tuniques de l'estomac, les replis péritonéaux, et la paroi abdominale, chez des grenouilles;* par MM. A. Laboulbène et A. Vulpian.

*Note sur la polyopie monoculaire,* par M. le Dr A. Vulpian.

**Des Coliques hépatiques et de leur traitement par les eaux de Vichy,** par le Dr Willemin, médecin-inspecteur adjoint des eaux de Vichy; Paris, 1862. Germer Baillière.

Les observations nombreuses et bien choisies sur lesquelles repose cette monographie ont toutes été recueillies à l'établissement thermal. Elles ont les mérites et les défauts inhérents à cette condition toute spéciale qui permet de voir beaucoup, mais qui ne permet pas de prolonger indéfiniment l'examen. L'auteur s'est d'ailleurs proposé bien plutôt d'étudier l'action thérapeutique de la médication alcaline que de tracer une histoire complète de l'affection calculeuse du foie.

Après avoir insisté sur l'influence des causes qui sont supposées intervenir dans la production des calculs hépatiques, et en particulier sur la grossesse, M. le Dr Willemin expose les symptômes divers sous lesquels se masque si souvent la maladie, et consacre de larges développements aux complications des coliques hépatiques avec diverses diathèses, mais surtout avec la gravelle urique.

La partie thérapeutique, la seule sur laquelle nous puissions nous étendre, comprend les paragraphes suivants : 1° statistique des résultats du traitement de Vichy; 2° examen des cas de résistance relative ou absolue à ce traitement; 3° effets généraux de la médication; 4° contre-indication; 5° traitement consécutif; 6° mode d'action des eaux de Vichy.

Les résultats obtenus, après une ou plusieurs cures, sont représentés dans des tableaux statistiques qui comprennent le relevé de 121 cas. La conclusion est qu'une première cure ne donne qu'une chance sur 3 d'échapper au retour des crises et qu'il importe de recourir l'année suivante au même traitement. Après trois cures, on ne trouve plus que 2 récidives sur 14 malades dont la guérison s'est maintenue pendant quatre à six années.

La résistance plus ou moins absolue à la médication paraît tenir d'abord à une prédisposition héréditaire, en second lieu à un engorgement notable du foie, engorgement de nature indéterminée, et à une intolérance idiosyncrasique de la médication alcaline.

Assez souvent, pendant la cure où à sa suite, il se déclare une crise de coliques hapatiques, ou tout au moins il survient un peu d'hépatalgie. L'engorgement du foie, peu considérable, diminue; l'ictère cède assez rapidement; la digestion s'améliore pour un temps, et le retour de la dyspepsie présage fréquemment l'imminence d'une récidive.

Les contre-indications ne sont à tirer, pour l'auteur, que d'un état phlegmasique ou d'une disposition congestive bien prononcée. La grossesse ne contre-indique en rien le traitement.

La cure une fois terminée, le malade doit exercer sur son régime une surveillance attentive, et ne pas rester longtemps sans recourir à l'eau minérale, bue en petite quantité avant le repas et pendant une dizaine

de jours. Il convient de revenir à cette petite cure à domicile à des intervalles plus ou moins rapprochés.

La formule que le Dr Willemin recommande est donc la suivante: prendre les eaux deux années de suite, lors même qu'après la première cure, il ne serait pas survenu d'accès. Les malades ont alors deux ou trois années d'immunité presque assurée devant eux. Dès que des accidents dyspeptiques ou des douleurs sourdes du foie reparaissent, recourir de nouveau à la médication alcaline en préférant de beaucoup les eaux naturelles à la solution de bicarbonate de soude.

---

**Annuaire pharmaceutique**, par O. Reveil; in-18, 1863. J.-B. Baillière.

Bien que ce livre s'adresse à peu près exclusivement aux pharmaciens, nous avons cru devoir le signaler aux médecins qui considèrent la pharmacologie comme un élément essentiel des études thérapeutiques. A côté des détails techniques, ils trouveront d'utiles documents et des notions immédiatement applicables.

La première partie est consacrée à l'exposé du service pharmaceutique des hôpitaux civils, de l'armée de terre et de la marine; la seconde contient les rapports présentés à l'École de pharmacie sur les thèses, les concours et sur les travaux de la Société de pharmacie. Nous appelons surtout l'attention sur le compte rendu des thèses dont les auteurs ont obtenu des prix ou des mentions honorables, en exprimant le souhait qu'un jugement ainsi motivé soit lu dans la séance publique de l'École de Médecine.

Vient ensuite l'exposé des découvertes ou des perfectionnements accomplis dans le courant de l'année 1862. Il suffira d'indiquer les notices relatives aux collyres secs gradués de M. Le Perdriel, petits carrés de papier divisés et contenant chacun une dose définie de substances actives : sulfate d'atropine, etc.; aux iodure et sulfo-iodure d'antimoine; aux divers glycérolés qui sont déjà si usités et dont l'usage ne peut que s'étendre encore; à la préparation de l'eau de laurier-cerise; à diverses analyses médico-légales; à la posologie des liquides médicamenteux représentée par un tableau détaillé, et enfin à la matière médicale de l'exposition de Londres.

Nous espérons que le succès de cette première publication engagera l'auteur à donner plus d'étendue à son annuaire et à réserver une plus large place aux travaux pharmacologiques de l'étranger, qui, renfermés dans des recueils spéciaux à peu près inaccessibles aux médecins, nous demeurent presque tous inconnus.

---

E. Follin, C. Lasègue.

---

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

# ARCHIVES GÉNÉRALES

# DE MÉDECINE.

**Mai 1863.**

## MÉMOIRES ORIGINAUX.

### DE LA CÉPHALOTRIPSIE RÉPÉTÉE SANS TRACTIONS, OU MÉTHODE POUR ACCOUCHER LES FEMMES DANS LES RÉTRÉCISSEMENTS EXTRÊMES DU BASSIN;

Par **Ch. PAJOT.**

Les rétrécissements extrêmes du bassin soulèvent une des plus graves questions de doctrine en accouchements et constituent aussi l'une des plus sérieuses difficultés de la pratique obstétricale. Les divergences d'opinions sur la prééminence respective de l'opération césarienne et de la céphalotripsie dans les rétrécissements extrêmes ne peuvent empêcher l'existence des faits accomplis, et les milliers de femmes sauvées par le céphalotribe n'en seront pas moins là pour protester contre la section césarienne. Mais ce n'est point la question qu'il s'agit de discuter ici. La céphalotripsie étant supposée admise en principe, je me propose d'examiner si l'on a obtenu de cette opération tous les résultats qu'on est en droit d'en attendre.

Dans les rétrécissements de beaucoup les plus communs (1), c'est-à-dire ceux dont les limites sont comprises entre 6 centimètres et demi et 9 à 10 centimètres, la céphalotripsie, telle que

(1) Pendant que je dirigeais le service d'accouchements à l'hôpital des Cliniques comme remplaçant de M. Paul Dubois, j'ai pu réunir dans les salles *onze* cas à la fois de ces rétrécissements. Le total des *lits* est de 36.

tout le monde la pratique, présente, en général, tous les caractères d'une bonne opération obstétricale; elle est ordinairement d'une médiocre difficulté, les tractions n'ont pas besoin d'être excessives, et les applications de l'instrument ne sont guère répétées plus de *deux* ou *trois* fois.

Sans doute, dans ce degré de rétrécissement, pas plus que dans aucun autre, le céphalotribe ne peut être considéré comme un instrument parfait. Comprimant selon le diamètre transversal, alors que le passage étroit est antéro-postérieur, il allonge la partie fœtale dans le sens rétréci du bassin, et la diminue dans une direction où elle n'a pas besoin de l'être; mais, grâce à un artifice de l'opération, en imprimant à la tête pendant la traction un léger mouvement rotatoire, on ramène peu à peu les deux branches presque en avant et en arrière, et l'on corrige en partie ce qu'il y a de défectueux dans la façon d'agir de l'instrument.

Bref, la méthode de céphalotripsie ordinaire rend des services incontestables dans les rétrécissements moyens, et l'on ne comprend guère comment nos voisins les Anglais ont persisté si longtemps à méconnaître les bienfaits d'une pareille opération.

Mais, dans les rétrécissements extrêmes, ceux qui commencent à 6 centimètres et demi et finissent à 27 millimètres, la céphalotripsie est, d'un avis unanime, une opération excessivement dangereuse, assez même pour qu'on ait pu dire, non sans quelque raison, qu'elle compromettait la vie de la femme tout autant que l'opération césarienne, et cela sans la compensation offerte par cette dernière, la conservation possible et parfois probable de la vie fœtale.

Ayant suivi pendant onze années la pratique de M. le professeur P. Dubois, à l'hôpital des Cliniques, et, si j'ose le dire, avec une assiduité dont mon maître ne me refuserait pas le témoignage, puis, pendant neuf années d'exercice comme agrégé de la Faculté, ayant eu ensuite la bonne fortune de suppléer M. P. Dubois pendant près de trois ans, je me suis trouvé placé très-favorablement pour étudier pendant ces vingt années, et sous un homme très-expérimenté et par moi-même, les applications les plus diverses de la céphalotripsie. C'est en effet après avoir constaté personnellement la réalité des difficultés et des dangers qu'on lui attribue dans les rétrécissements excessifs, que j'ai été conduit à me de-

mander d'abord s'il ne serait pas possible de diminuer les risques de l'opération, et seulement après la solution de ce premier problème, je me suis hasardé à étendre les applications du céphalotribe à des cas où les plus hardis avaient hésité à en conseiller l'emploi.

Avec la méthode de céphalotripsie actuelle, appliquée indistinctement à tous les rétrécissements pelviens au-dessous de 6 centimètres et demi, les difficultés et les dangers sont réels. L'impossibilité où l'on est alors d'atteindre la base du crâne avec l'instrument, la disproportion entre le passage et la partie irréductible de la tête, les excessives tractions nécessaires et trop souvent infructueuses pour engager un fœtus à terme dans un pareil rétrécissement, les pressions, les attritions, les déchirures, et la mort immédiate ou éloignée, qui en sont trop souvent la suite, toutes ces conséquences appréciées et reconnues vraies par les hommes qui ont pratiqué souvent la céphalotripsie dans ces conditions, feront comprendre comment on a pu établir le rapprochement que je signalais entre la céphalotripsie et l'opération césarienne.

Mais, qu'on me permette de le dire avec une entière conviction dont le temps seul fera apprécier la valeur, si toutes ces considérations sont vraies avec la méthode actuelle, elles ne le sont plus avec celle que je vais essayer d'indiquer ici.

Au-dessous de 6 centimètres et demi, et jusqu'à 27 millimètres, et non pas jusqu'à 5 centimètres, comme on me l'a fait dire par erreur, car ma dernière limite est celle à laquelle le céphalotribe ne peut plus être introduit, je conseille de commencer dès que l'orifice est assez dilaté pour permettre le passage de l'instrument, ou même de pratiquer la perforation du crâne avant la dilatation complète, et pour la faciliter, car tous les accoucheurs savent combien la dilatation est souvent lente dans les rétrécissements excessifs. Les motifs en sont trop clairs pour avoir besoin d'être indiquées.

Cette pratique, qui consiste à perforer le crâne pour hâter la dilatation, appartient à mon maître, M. P. Dubois, elle me paraît excellente au point de vue de ma méthode, parce qu'elle permet souvent de commencer, plus tôt qu'on n'eût pu le faire, la première céphalotripsie, ce qui n'est pas sans utilité, comme on le verra bientôt.

La perforation du crâne pour hâter la dilatation n'est pourtant pas exempte de tout inconvénient. Elle rend parfois plus difficile la première application de céphalotribe faite quelques heures après, l'extrémité des branches pouvant s'engager dans le cuir chevelu décollé, plissé et reployé; mais, avec un peu de patience et d'habitude, on résout bien ces difficultés légères. Qu'on ait ou non perforé le crâne, la première application de céphalotribe sera faite aussitôt que possible avec les précautions ordinaires, en insistant particulièrement sur la pression exercée au-dessus de l'hypogastre, par un ou deux aides, dans le but de bien fixer la tête au détroit supérieur; on aura le soin aussi de porter le plus fortement possible en arrière les deux manches de l'instrument, après avoir enfoncé les branches aussi profondément qu'on l'aura pu, jusqu'au point de faire pénétrer l'articulation du céphalotribe dans l'entrée du vagin.

Toutes ces précautions, nécessaires dans toutes les céphalotripsies, sont d'une utilité beaucoup plus grande encore dans les rétrécissements extrêmes. En effet, c'est surtout dans ces cas qu'il importe de broyer la base du crâne, et d'atteindre par conséquent aussi haut que possible, et c'est justement dans ces rétrécissements excessifs que la tête reste fort élevée, fuit facilement devant l'instrument, et n'est très-ordinairement saisie que par la partie la plus accessible de la voûte. Or de cette première céphalotripsie dépend souvent le succès de l'opération tout entière. Une fois l'empreinte de chaque branche creusée dans le crâne, cette empreinte devient, jusqu'à ce que la tête ait tourné, une cause d'arrêt pour les extrémités de l'instrument dans les applications qui suivent la première.

Est-il nécessaire de dire que je soumets les femmes au chloroforme dans cette première application, comme dans toutes les autres?

Le premier broiement ainsi fait avec toutes les précautions précédentes, la tête ayant été bien saisie, je tente, en y mettant beaucoup de prudence, un mouvement de rotation avec l'instrument, mouvement destiné à placer les dimensions diminuées de la tête dans le sens rétréci du bassin, je tâtonne avec douceur pour exécuter ce mouvement, soit à droite, soit à gauche, selon que j'y trouve plus de facilité, et si des deux côtés j'observe quelque résistance,

e m'abstiens complétement de la rotation. J'y insistais davantage autrefois ; l'expérience m'a appris que la matrice parvient à peu près toujours, et quelquefois en peu de temps, à mouler la nouvelle forme donnée à la tête par le broiement sur la forme du canal, en imprimant à cette tête la rotation trouvée difficile avec l'instrument ; la contraction, agissant en effet sur la totalité du fœtus, parvient à le faire tourner plus sûrement, et avec moins de danger que ne le ferait le céphalotribe. La tête écrasée autant qu'elle peut l'être, je desserre l'instrument, le désarticule, et je le retire doucement *sans avoir exercé aucune traction*, et je procède immédiatement à un deuxième, et selon le cas à un troisième broiement *sans traction aucune*, puis je fais remettre la femme dans son lit en lui prescrivant du bouillon coupé pour toute tisane.

Selon l'état du pouls de la malade, selon son aspect général, selon le calme ou l'agitation qu'elle présente, selon la faiblesse ou l'énergie des contractions utérines, je répète ainsi toutes les *deux, trois* ou *quatre heures*, les broiements multiples, au nombre de deux ou trois pour chaque séance, et l'on pourra voir aux observations que, dans les cas où j'ai été appelé suffisamment à temps, je n'ai point encore dépassé *quatre* séances, et que *une* ou *deux* m'ont parfois suffi.

La tête ainsi broyée un grand nombre de fois, le tronc présente ordinairement des difficultés qu'un ou deux broiements suffisent à vaincre en général.

Telle est la méthode à laquelle j'ai donné le nom de *céphalotripsie répétée sans tractions*. Cette méthode, que j'étudie sans relâche depuis près de dix ans, et en faveur de laquelle je n'ai encore pu cependant réunir qu'un petit nombre de faits, tant heureusement ces rétrécissements sont rares, cette méthode, mise par moi publiquement en pratique à l'hôpital de la Faculté, devait recevoir, et à reçu en effet, une publicité prématurée de la part d'un certain nombre de mes élèves, et de quelques-uns de mes confrères. Si je me décide à la faire connaître moi-même aujourd'hui, c'est, d'une part, dans le but d'engager les accoucheurs à vouloir bien la mettre en pratique pour la juger, et, d'autre part, pour répondre aux critiques de quelques personnes qui l'ont appréciée sans la connaître.

Qu'on me permette d'examiner successivement les objections qui déjà se sont produites contre elle.

Et d'abord, quelques médecins ont pensé que cette méthode n'avait absolument rien de nouveau, parce que s'étant trouvés eux-mêmes dans l'obligation de renoncer à extraire le fœtus dans les rétrécissements au-dessous de 6 centimètres et demi, après les tractions les plus énergiques et les plus soutenues, ils avaient été forcés d'appliquer l'instrument une *deuxième* et une *troisième* fois de la même manière, et qu'à l'aide de nouvelles et excessives tractions, ils avaient enfin réussi ou non à accoucher la femme, et avaient ainsi bien avant moi pratiqué la *céphalotripsie répétée.*

J'ose espérer qu'on voudra bien m'accorder qu'il n'y a absolument rien de commun entre cette méthode de céphalotripsie, que je repousse complétement dans les rétrécissements extrêmes, et celle que je voudrais faire prévaloir.

Après avoir broyé la tête, renoncer à l'extraire parce que les tractions les plus fortes ont été impuissantes, et recommencer *deux* ou *trois* fois la même manœuvre jusqu'au succès ou à la mort, c'est précisément faire courir à la femme tous les dangers auxquels la nouvelle méthode s'efforce de la soustraire.

Broyer la tête plusieurs fois, retirer l'instrument sans avoir fait une seule traction, et abandonner l'expulsion à la nature pendant quelques heures, pour recommencer la même opération inoffensive, est, on me l'accordera, une méthode bien différente de celle qu'on a mise en usage jusqu'ici.

Qu'on veuille bien le remarquer, je ne retire point l'instrument devant l'impossibilité constatée d'extraire le fœtus comme chacun le fait aujourd'hui. En appliquant le céphalotribe, j'ai l'idée de ne point tenter l'extraction, mais mon intention est de diminuer progressivement le volume des parties à mesure que les contractions utérines moulent la tête broyée, et l'engagent elles-mêmes dans le sens le plus favorable pour lui faire franchir le rétrécissement, prenant ainsi mon modèle, comme on le voit, dans les phénomènes mécaniques des accouchements les plus naturels (1).

---

(1) Un des internes de Lariboisière me disait pendant la dernière opération que j'ai pratiquée dans cet hôpital : « Vous accouchez ces femmes comme le boa digère. » Je ne saurais en vérité trouver une comparaison plus pittoresque et plus exacte.

Il n'y a donc véritablement rien de commun, comme méthode générale, comme principe, entre le retrait du céphalotribe après tractions excessives, constatation de l'impossibilité actuelle de l'accouchement, et la céphalotripsie répétée comme je l'ai conçue et comme je la pratique.

Des accoucheurs distingués ont accepté qu'en effet cette méthode reposait sur un principe nouveau, mais ils ont objecté qu'elle exigeait nécessairement un temps très-long, et ils ont fait valoir toute prolongation du travail comme une prédisposition aux affections puerpérales graves. Cazeaux me fit cette objection autrefois; quelques accoucheurs dont j'honore et j'estime infiniment le talent et la personne ont reproduit cet argument, et en cela ils ont complétement raison, mais ils en ont conclu que la céphalotripsie répétée pouvait se faire à l'hôpital, mais qu'en ville elle était à peu près impraticable. C'est ce qu'il faut examiner.

Il y a deux points à étudier dans cette objection; le premier est celui-ci : La céphalotripsie répétée prolonge-t-elle en effet beaucoup le travail? Le second est celui-là : Cette prolongation, quelle qu'elle soit, expose-t-elle les femmes à plus de dangers que les tractions excessives et parfois impuissantes, ou que l'opération césarienne?

1° La céphalotripsie répétée, sans tractions, prolonge-t-elle beaucoup le travail?

Je sépare d'ordinaire chaque séance de broiement d'un intervalle de *deux* à *trois* heures; plus l'état de la femme est bon, plus les contractions se soutiennent, moins le travail dure depuis longtemps au moment où j'interviens, plus j'augmente la durée des intervalles. Je fais, ai-je dit, au moins *deux* broiements dans chaque séance; on verra dans les observations que dans un rétrécissement de 5 centimètres où j'ai réussi, il m'a suffi de *quatre* séances. Dans un rétrécissement de 36 millimètres dans lequel je fus appelé trop tard, j'ai la conviction qu'il ne m'en eût pas fallu davantage d'après les résultats obtenus par *trois* opérations, dont la première avait été pratiquée par un autre chirurgien. Dans les rétrécissements de 6 centimètres environ, *quatre* ou *cinq* broiements en *deux* ou *trois* fois ont suffi ordinairement.

C'est donc, au point de vue de la prolongation du travail, une *moyenne* de *deux* à *quatre* séances, espacées de *deux* à *quatre*

heures, et une *extrême* de *six* séances, espacées de *deux* à *trois* heures. En somme, la prolongation du travail variera entre *six* et *dix-huit* heures; j'en accorderai *vingt-quatre* si l'on veut pour me mettre à l'abri de toute objection, bien que je n'aie pas encore atteint ce chiffre, mais on ne me refusera pas d'avouer que si j'intervenais au moment même de la dilatation complète, cette prolongation aurait beaucoup moins d'importance.

Je ne fais aucune difficulté de reconnaître que dans les conditions supposées, un travail de *vingt-quatre* heures n'est point, tant s'en faut, sans danger pour la malade, mais je ferai remarquer encore une fois que je n'ai jamais atteint ce dernier chiffre, et je le crois rarement nécessaire.

2° Cette prolongation du travail, quelle qu'elle soit, expose-t-elle la femme à plus de dangers que la méthode ordinaire ou l'opération césarienne?

Dussé-je même accepter *vingt-quatre* heures comme le chiffre indispensable à la durée de mon opération, ce qui est fort loin d'être vrai, peut-on mettre en parallèle, au point de vue des suites immédiates ou éloignées, *vingt-quatre* heures de prolongation de travail avec les pressions, les attritions, les déchirures, les éclatements même, résultats trop communs des tractions excessives répétées jusqu'à *deux* et *trois* fois dans les rétrécissements dont il s'agit, et je ne parle point des cas où l'impossibilité de l'accouchement ayant été reconnue après toutes ces tentatives, on a été contraint de pratiquer l'opération césarienne. Quant à cette dernière, connue au point de vue de la mère seule, il n'est pas d'opération plus dangereuse; on me dispensera de démontrer la prééminence de ma méthode.

Je ne veux point dissimuler cependant qu'*appelé trop tard*, la femme ne puisse, avec la céphalotripsie répétée, succomber avant la fin de l'accouchement, soit à l'épuisement général, soit à la rupture spontanée de l'utérus, comme on en verra un exemple dans la dernière observation, mais c'est là une objection applicable à toutes les opérations faites trop tard quelles qu'elles soient, même à celles qui se font instantanément.

Aussi mes principes ne sont pas tellement absolus, qu'on ne puisse être forcé, dans ces sortes de cas, d'en abandonner une partie. La base de ma méthode, sans doute, consiste dans l'*absence*

*de toute traction* lorsqu'il s'agit d'un rétrécissement extrême, mais on peut être appelé si tard, ou dans des circonstances telles, qu'il n'y ait presque plus à compter sur l'action ordinairement efficace de l'utérus. Je conseille, dans ces conditions défavorables, de ne jamais exercer de tractions comme on le fait aujourd'hui après le premier broiement, mais d'introduire dans la première séance *deux, trois, quatre* ou *cinq* fois le céphalotribe, selon le degré de rétrécissement, et de ne commencer les tentatives d'extraction qu'après la dernière céphalotripsie.

Je me suis vu contraint d'agir de la sorte dans une circonstance très-douloureuse, et qui restera pour moi le sujet de regrets profonds.

En présence de M. Tarnier, alors chef de clinique, et d'un grand nombre de témoins, chez une femme très-vigoureuse ayant un rétrécissement de 5 centimètres, et quand tout faisait présager un succès complet, je fus vivement sollicité par un confrère estimable de lui permettre l'essai d'un nouvel instrument que je n'approuvais pas cependant, j'eus la coupable faiblesse d'y consentir, la matrice fut perforée, les douleurs cessèrent, et je fus obligé d'avoir recours au procédé que je viens de décrire. L'extraction fut des plus faciles, mais la femme succomba rapidement à la perforation constatée à l'autopsie.

Tel est l'ensemble sommaire des considérations qui se rattachent à la nouvelle méthode d'opération que je conseille, c'est au temps seul qu'il appartient de décider si réellement, en cherchant à la propager, j'aurai rendu quelques services dans ces cas difficiles, ou si au contraire je me serai laissé aller à des illusions trop communes chez les hommes dont la prétention est d'avoir imaginé quelque chose de nouveau.

## OBSERVATIONS.

*Bassin de 6 centimètres, tractions infructueuses, broiements répétés, sortie spontanée ; succès.*

En 1854, je fus appelé par un médecin de la ville, M. le Dr Picard, pour l'assister auprès d'une femme mal conformée, et chez laquelle une première application de forceps avait été tentée sans résultat.

Cette femme présentait tous les caractères extérieurs d'un bassin vicié, lequel avait environ 6 centimètres dans son diamètre antéro-postérieur. Une application de forceps, tentée de nouveau, ne put être achevée.

Je fis la perforation du crâne, puis j'appliquai le céphalotribe. La tête fut solidement saisie; je fis des tractions d'abord modérées, puis de plus vigoureuses, puis enfin d'extrêmement énergiques, mais cependant avec toute la prudence nécessaire; la tête ne bougea pas d'un millimètre.

Je me décidai à retirer l'instrument; je fis un léger mouvement de rotation avant de lâcher la tête. Je recommençai une heure après, et encore sans succès.

Je me décidai à prier M. Dubois de venir m'aider de ses conseils; par un malentendu, M. Dubois ne vint pas: tout cela s'était passé dans l'après-midi.

Dans la soirée, une nouvelle tentative fut faite sans plus de succès.

L'état général de la femme était bon; je résolus d'attendre au lendemain. Je prescrivis une potion opiacée.

Je me rendis le lendemain, à huit heures du matin, auprès de cette femme, et, au moment même où j'entrais, la tête, broyée en plusieurs sens, sortait spontanément de la matrice. Il fallut appliquer le crochet mousse sur les épaules.

Le fœtus venait d'être extrait lorsque M. Dubois arriva.

La femme s'est parfaitement rétablie, après avoir éprouvé cependant une incontinence d'urine qui ne laissa pas de nous donner beaucoup d'inquiétude, à M. Picard et à moi, mais qui très-probablement ne tenait point à une perte de substance, puisqu'elle disparut au bout de quinze jours sans autre traitement que des soins de propreté et le cathétérisme. Cette sortie spontanée du fœtus après plusieurs tentatives infructueuses avec le céphalotribe a été le point de départ de ma méthode d'application de cet instrument, méthode qui diffère essentiellement de ce que font les accoucheurs modernes, car elle consiste à supprimer le quatrième temps (l'extraction), le seul qui soit dangereux dans l'opération; mais il importe beaucoup de s'y prendre de bonne heure, et de ne pas laisser la femme s'épuiser avant de faire la première tentative. (Thèse du Dr Gustave Rousseau.)

*Bassin de 5 centimètres, expulsion spontanée de la tête après broiement répétés; insuccès.* (Observation recueillie par MM. Charrier et Pajot.)

Le 22 août 1857, entra à l'hôpital des Cliniques la nommée Dumouchin, gantière, âgée de 28 ans, primipare, réglée à 18 ans irrégulièrement, et n'ayant pas eu ses règles depuis le 24 novembre 1856. Elle avait éprouvé, pendant sa grossesse, des vomissements pendant le premier mois, des crampes dans les membres inférieurs, et s'était présentée, vers le septième mois de sa grossesse, à la Maternité, où il avait été résolu qu'on la ferait accoucher avant terme en raison d'un vice de conformation du bassin très-prononcé.

La malade est en effet de très-petite taille, elle a le facies des rachi-

tiques, la desharmonie des yeux existe, caractère commun chez ces femmes.

Cependant cette femme prétend n'être devenue contrefaite qu'après l'âge de 14 ans, ce qui est fort exceptionnel.

Le bassin, mesuré à diverses reprises, nous a toujours donné 0m,06 et demi après réduction (on verra qu'il avait beaucoup moins et quelle fut la cause de l'erreur); de plus, l'angle sacro-vertébral est déjeté à gauche, et le bassin nous paraît notablement plus étroit de ce dernier côté que de l'autre.

A la Maternité, selon le dire de la malade, on la soumit à l'emploi des douches; mais bientôt une violente douleur se déclara dans la symphyse des pubis, quelques symptômes généraux survinrent, on cessa les douches, les douleurs se calmèrent, et la malade sortit de la Maternité.

Entrée à la Clinique, comme nous l'avons dit, le 22 août 1857, les premières douleurs apparurent le 31 août, à sept heures du soir; elle fut transportée à la salle d'accouchements à minuit et demi. La rupture des membranes eut lieu le 1er septembre, à deux heures du matin, et à neuf heures, le même jour, la perforation du crâne fut faite par M. Dubois, dans le but d'activer la dilatation, qui était seulement un peu plus grande qu'une pièce de 2 francs.

Je me trouvai remplacer M. Dubois pendant toutes les vacances, qui commençaient ce jour même, et mon maître voulut bien me confier la malade, et me laisser dès lors le soin de terminer cet accouchement comme je le jugerais convenable.

A une heure, je touchai la malade, et la fis toucher à M. Charrier, alors chef de clinique à la Faculté; la dilatation avait un peu marché, mais aucune partie fœtale ne s'engageait dans le détroit, les contractions étaient faibles.

A quatre heures, aucune partie n'est engagée, la dilatation est encore incomplète, mais l'introduction des branches du céphalotribe ne me parut pas impossible. La malade est chloroformée; la branche gauche présente de grandes difficultés dans son introduction et son placement, moins à cause de l'étroitesse du bassin de ce côté qu'en raison des replis du cuir chevelu et des décollements qui ont été la conséquence de la perforation; néanmoins, après quelques tâtonnements, je parviens à l'introduire; l'autre branche est appliquée facilement, et je fais sans désemparer, dans cette seule séance, quatre broiements consécutifs.

A huit heures du soir, nouveau broiement, répété deux fois et avec facilité; sous l'influence de quelques contractions, la tête descend, complétement broyée et extrêmement allongée. Une fois hors de la vulve, M. Charrier et moi, après avoir placé une serviette autour du cou, commençons à tirer sur le tronc du fœtus, dont l'extraction a lieu beaucoup plus facilement que nous n'osions l'espérer. L'enfant était petit; il pesait, sans matière cérébrale, 2,000 grammes.

Le placenta était d'un volume exceptionnel, il pesait 1100 grammes, et le cordon avait 0,72 de long.

Le travail, depuis l'apparition des premières douleurs, avait duré vingt-cinq heures.

Jusqu'au 26 septembre, la malade présenta une fièvre continuelle avec des douleurs vives dans la région pubienne. Un abcès énorme se forma dans la paroi antérieure de l'abdomen, je l'ouvris; il en sortit environ 1 demi-litre de pus séreux mal lié; l'ouverture resta fistuleuse. Les cataplasmes émollients, les injections dans les parties génitales et dans le foyer, tout en soutenant les forces par un régime convenable, furent employés en vain, la malade s'affaiblit de plus en plus, et succomba le 22 octobre, cinquante-deux jours après son accouchement.

*Autopsie.* Le bassin, dont la forme générale est celle d'un cœur de carte à jouer dont la pointe constituerait la symphyse, ne présente guère en réalité plus de $0^{m},05$ pour le passage de la tête. Les deux surfaces articulaires de la symphyse des pubis sont à nu et séparées l'une de l'autre par un intervalle de plus d'un centimètre. La suppuration a entièrement détruit le cartilage. L'arthrite pubienne suppurée a amené le décollement des muscles du bassin et une pelvi-péritonite générale. *L'utérus est sain*, et, chose bien singulière, complétement revenu aux dimensions de l'état de vacuité.

*Bassin de 6 centimètres; broiements répétés; une seule séance; succès.*
(Obs. des Drs Augouard et Pajot.)

Je fus appelé en 1858, rue du Pas-de-la-Mule, par M. Augouard fils et deux autres de mes confrères, pour voir une dame à terme, en travail depuis vingt-quatre heures, et auprès de laquelle on avait tenté infructueusement pendant la nuit plusieurs applications de forceps.

La malade était de très-petite taille, avait été rachitique, et présentait un bassin dont j'évaluai le diamètre antéro-postérieur à 6 centimètres après réduction.

L'enfant était mort; le sommet n'avait subi aucun engagement et était tout entier au-dessus du détroit supérieur, malgré des contractions qui avaient été, me dit-on, fort énergiques et qui avaient continué depuis la dilatation de l'orifice, survenue vers le milieu de la nuit.

Après avoir pris tous ces renseignements et avoir examiné la malade avec le plus grand soin, je proposai la céphalotripsie répétée, qui me semblait ici parfaitement applicable en raison de l'énergie persistante des contractions.

L'opération fut acceptée, la femme chloroformée. Je fis trois broiements successifs, et après le troisième, je sentis, séance tenante, la tête s'engager et franchir l'angle sacro-vertébral. Il me suffit en effet d'exercer une faible tension sur l'instrument, et bientôt je dégageai la tête à la vulve. Mais bientôt de nouvelles difficultés survinrent pour le pas-

sage des épaules ; je fus obligé d'aller chercher les bras, et enfin je parvins au dégagement du tronc après des tractions assez énergiques.

La délivrance ne présenta rien de particulier.

Deux jours après, le médecin ordinaire de la malade me fit prévenir qu'elle perdait involontairement ses urines, ce qui m'alarma beaucoup. Cependant, considérant combien avaient été peu considérables les efforts faits pour accoucher cette femme, mais, d'un autre côté, ne sachant point ce qui s'était passé avant mon arrivée, je songeai à quelques déchirures possibles, car il était trop tôt pour qu'il pût être question d'escharres. Pourtant le souvenir de ma première opération me rassurait un peu, et j'espérais qu'il s'agissait là d'une simple incontinence. Je conseillai des soins de propreté et de sonder la malade plusieurs fois par jour. L'événement justifia mes prévisions : la vessie reprit ses fonctions, et j'ai eu l'occasion de revoir cette dame longtemps après ; sa santé était parfaite.

*Rétrécissement de 6 centimètres ; une seule séance, trois broiements ; expulsion spontanée ; succès.* (Obs. recueillie à l'hôpital Saint-Lazare, avec M. le Dr Mathieu.)

Je fus prié, en 1859, par M. le directeur de la prison de Saint-Lazare, sur la demande de M. le Dr Mathieu, médecin adjoint de la maison, de me transporter auprès d'une pauvre femme qui ne pouvait point accoucher, à cause d'un rétrécissement considérable du bassin. MM. les internes de l'hôpital avaient donné leurs soins toute la nuit à cette pauvre malade, et il leur avait paru évident que l'expulsion était absolument impossible, cette femme, de très-petite taille, ayant été rachitique, ayant les membres inférieurs très-courts, très-arqués, et son bassin ne paraissant pas avoir plus de 6 centimètres après réduction.

J'arrivai auprès de la malade sur le midi ; je constatai la réalité du rapport qui m'avait été fait de son état, et je procédai immédiatement à l'emploi de la céphalotripsie répétée.

Je fis trois broiements dans cette seule séance, et, comme je remarquai qu'après le dernier, la tête tendait à s'engager, je crus pouvoir annoncer que probablement l'expulsion se ferait spontanément ou qu'un seul broiement répété dans l'après-midi suffirait pour débarrasser la malade.

On m'envoya dire dans la soirée que l'accouchement s'était fait spontanément sur les cinq heures, et M. le directeur de l'hôpital voulut bien m'écrire une lettre, que je conserve, et dans laquelle il me remerciait d'avoir fait une opération dont le résultat, disait-il, avait sauvé la vie de la malade.

L'enfant m'avait paru petit, bien que la femme fût à terme ; mais je ne sache pas qu'il ait été pesé, et ne puis rien dire à cet égard.

*Rétrécissement de 5 centimètres; quatre séances, onze broiements; expulsion spontanée; succès.* (Hôpital des Cliniques.)

Voici en quels termes notre regretté confrère, le Dr Foucart, rendit compte de ce fait dans *la France médicale* et *le Moniteur des sciences,* le 3 avril 1860.

*Céphalotripsie répétée chez une femme rachitique.* M. Pajot vient de pratiquer encore une fois, à l'hôpital des Cliniques, où il remplace M. le professeur Dubois, l'opération de la *céphalotripsie répétée,* mode opératoire nouveau que l'on pourrait ériger en méthode générale dans la plupart des cas où jusqu'alors on avait recours à l'opération césarienne. Commençons par donner un résumé du fait tel qu'il s'est passé.

Le 12 mars, est apportée à la Clinique une femme de 20 ans, excessivement petite, rachitique, contrefaite. Elle dit elle-même qu'elle a été très en retard autrefois sur les enfants de son âge, et n'a marché qu'à 4 ans. Son bassin, mesuré avant son départ de l'hôpital, donne un diamètre de 5 *centimètres.*

Au moment où elle fut apportée, elle était en travail depuis *trente-six* heures. Elle appartient à une famille qui n'est pas dans une position malheureuse. Lorsque les douleurs s'étaient déclarées, on avait appelé une sage-femme, qui avait bientôt réclamé l'aide d'un médecin. On en fit venir, les uns après les autres, quatre d'abord le premier jour, puis successivement *six* autres le second jour. C'est la mère elle-même de la malade qui a raconté ces faits. Aucun de ces confrères n'ayant voulu se charger d'un cas aussi difficile, on prit le parti de la faire apporter à la clinique.

Les conditions dans lesquelles elle se trouvait alors n'étaient pas extrêmement défavorables en tant que l'on considérait l'état général; la malade était fatiguée sans doute, mais le pouls se soutenait et le moral était calme.

L'enfant se présentait par la tête. Le bassin était, autant qu'on pouvait en juger, d'une étroitesse excessive. Nous disons autant qu'on pouvait en juger; car on ne pouvait l'apprécier que d'une manière approximative. En effet, le sommet de la tête était allongé, et plongeait un peu au-dessous du détroit supérieur, circonstance qui empêchait le doigt d'atteindre l'angle sacro-vertébral.

A un premier examen, M. Pajot évalua ce diamètre entre 4 et 6 centimètres à peu près. Nous avons dit que l'examen ultérieur démontra qu'il était de 5 seulement.

Il y avait évidemment toute impossibilité à espérer un accouchement sans opération. L'enfant était mort. M. Pajot résolut de mettre en usage, pour la quatrième fois, la méthode qu'il a proposée le premier, à laquelle on commence à venir aujourd'hui, qu'il désigne sous le nom de *céphalotripsie répétée,* et qui diffère éminemment de celle qui est ordi-

nairement employée. Jusqu'à présent, pour faire la céphalotripsie, on broyait la tête, puis on tirait. Dans les céphalotripsies répétées, M. Pajot s'est proposé de supprimer le quatrième temps de l'opération, qui consiste à extraire en opérant des tractions. C'est là, suivant le professeur, le seul point dangereux. Le broiement fait, M. Pajot se contente d'imprimer à la tête un léger mouvement de rotation, puis il désarticule les branches et il retire l'instrument, abandonnant le travail à la nature, qui quelquefois achève l'opération, le volume de la tête ayant été considérablement diminué.

S'il n'en est pas ainsi, au bout de deux ou trois heures il réintroduit l'instrument, broie de nouveau dans un autre sens, et retire de nouveau le céphalotribe, après avoir imprimé à la tête un nouveau mouvement de rotation, mais sans tirer. Par la nouvelle méthode, on opère autant de fois le broiement que cela est nécessaire, et après chaque broiement on attend.

Dans le cas actuel, le premier fut fait à quatre heures du soir, un deuxième à huit heures, un troisième à minuit. Après ce troisième, la tête est venue sans difficulté; mais, pour la tronc, il était facile de comprendre qu'il ne sortirait pas spontanément plus que n'était sorti la tête. M. Pajot alla donc à la recherche d'un bras; il fut extrait, puis le céphalotribe fut appliqué sur le tronc et l'épaule qui restaient. Un broiement fut fait, un mouvement de rotation imprimé au tronc, puis, l'instrument retiré, on attendit encore.

A cinq heures du matin, l'utérus se débarrassait spontanément du fœtus, qui était d'un volume ordinaire.

A ce moment s'est produit une grave complication, qui n'était du fait de personne. L'enfant était mort depuis deux ou trois jours; une anse de cordon pendait hors de la vulve et avait même gêné les manœuvres. Ce cordon était très-friable. Une fois la femme accouchée, un élève procéda à la délivrance; mais, quelles que fussent les précautions employées, le cordon se déchira, et le placenta resta dans l'utérus. C'était une fâcheuse situation. M. Pajot ne désespéra point cependant.

La matrice avait expulsé le fœtus, et même assez facilement; il n'y avait encore en tout que quarante-huit heures de travail. On pouvait espérer qu'en laissant l'organe travailler seul, il finirait par se débarrasser. M. Pajot défendit expressément qu'on donnât de l'ergot de seigle, et dans la journée, en effet, le placenta sortit spontanément.

Depuis ce moment, tout va bien; les seins se sont gonflés, ce qui est un bon signe. La malade a pu être reportée chez elle, et M. Pajot, qui l'a vue hier, 20 mars, l'a trouvée dans un état aussi satisfaisant que possible.

Ce cas, a fait remarquer le professeur, sera des plus intéressants s'il se termine par la guérison. On est au neuvième jour, et la malade va bien; mais chez une femme qui a subi ce genre d'opération, il faut être sur ses gardes pendant un certain temps. Il peut arriver que pendant huit,

dix, quinze jours même, tout se passe convenablement; puis, au bout de ce temps, et alors que l'on croit avoir obtenu la guérison, en douze heures la malade succombe. Voici ce qui peut arriver : la pression exercée par les parties fœtales sur les organes de la mère a déterminé des mortifications partielles, vers l'angle sacro-vertébral par exemple. Tant que l'eschare ne s'est pas détachée, il n'y a que des phénomènes généraux peu graves ; mais, lorsque arrive le moment où elle se détache, une perforation se fait, et une péritonite suraiguë emporte la malade en quelques heures. Il ne faut donc jamais promettre la guérison avant que soit écoulé le temps nécessaire à l'élimination des eschares, s'il en existe.

Cette malade s'est parfaitement rétablie, mais avec une petite fistule vésico-vaginale dont elle a été opérée et guérie par M. le professeur Nélaton.

*Rétrécissement de 6 centimètres ; six broiements en deux séances ; succès.*
(Obs. recueillie à l'hôpital des Cliniques.)

La nommée F..... (Élisa), âgée de 19 ans, d'une constitution ordinaire, primipare, est couchée au n° 15. Cette femme est d'une petite stature (1m,30), les membres inférieurs sont courts, les jambes infléchies et arquées en avant et en dedans; elle dit n'avoir marché qu'à l'âge de 3 ans avec des machines orthopédiques; ce traitement aurait corrigé cette difformité en partie; car les genoux qui, dans l'enfance, frottaient l'un contre l'autre dans la marche, ne se touchaient plus à l'âge de 12 ans. La face ne présente rien de remarquable, peut-être y a-t-il *un peu de désharmonie des yeux*. Les membres supérieurs sont courts, mais bien conformés.

Réglée à 17 ans pour la première fois, elle a cessé de voir ses règles le 22 juillet 1861.

Le 24 mai on l'apporte à la Clinique à quatre heures du soir, elle est enceinte à terme; le travail s'est déclaré depuis la veille au matin, la malade a fait appeler une sage-femme qui, pendant le toucher, rompit les membranes; ayant reconnu quelque chose d'anormal, elle demanda l'assistance d'un médecin qui, lui-même, demanda l'assistance de quelques confrères. Tous furent d'avis qu'il fallait faire transporter la femme à la Clinique.

Le 24, à la visite du soir, la femme est dans l'état suivant : la dilatation de l'orifice égale la largeur d'une pièce de 2 francs; le col présente de la longueur, il est assez ferme, on dirait que la dilatation a été plus considérable et que le col est revenu sur lui-même. La partie fœtale qui se présente est la tête, elle est fort élevée et tout à fait au-dessus du détroit supérieur. On arrive aisément, par le toucher, jusqu'à l'angle sacro-vertébral, la mesure exacte donne un diamètre antéro-postérieur de 6 *centimètres* avec réduction; les contractions sont fréquentes, mais peu énergiques, l'état général est bon. Dans la nuit du 24 au 25, les con-

ıctions deviennent plus fortes, mais sans résultats; car, le 25 mai, à ıit heures et demie du matin, la dilatation est la même, mais l'état gé-ıral est moins bon, le pouls bat 112; l'auscultation ne révèle aucun ·uit du cœur fœtal.

A dix heures du matin, M. Pajot se décida à faire la perforation du ·âne, dans l'espérance de hâter la dilatation.

A deux heures de l'après-midi, les choses sont presque dans le même at, mais le pouls est faible, bat 130; cependant la dilatation de l'ori-:e a un peu augmenté et permettrait le passage des branches du cé-ıalotribe.

La femme est chloroformée, et M. Pajot procède à l'application de instrument; elle se fait sans grandes difficultés; les branches disten-ent fortement l'orifice utérin tant il est encore étroit, la tête est saisie ›lidement et très-haut, on la broie, on lui imprime un léger mouve-ıent de rotation et on retire le céphalotribe pour le réappliquer. Trois pplications successives sont faites avec les mêmes précautions, chaque ›is la tête a été fortement saisie, on s'est gardé de faire aucune trac-ion.

A six heures du soir, la tête est descendue et entr'ouvre la vulve; la emme a eu des contractions vives et soutenues, l'état général est le ıême. Une nouvelle application du céphalotribe amène sans difficulté la ête hors des parties génitales, mais les épaules sont retenues. On pratique a section du cou et l'on applique l'instrument sur le tronc. On exerce uelques tractions modérées; une deuxième application amène l'épaule roite sous la symphyse, elle se dégage la première et l'extraction a lieu six heures trois quarts. La femme est reportée dans son lit, ayant bien upporté l'opération et sans manifester beaucoup de douleur quoiqu'elle 'ait point été chloroformée.

L'enfant, du sexe féminin, offre sur le ventre des places où l'épi-lerme s'enlève; le cordon est grêle et de couleur vineuse; *la tête et les leux premières vertèbres cervicales sont complétement broyées,* le sternum st brisé à sa partie moyenne. Pendant l'opération le cordon s'est ·ompu à son attache placentaire; il a fallu porter la main dans l'utérus our faire la délivrance.

Le 26. La malade a dormi, ne souffre pas, le pouls est à 100, la angue un peu blanche, la voix faible, la vulve douloureuse. — Gomme acrée, 2 pots; bouillons, potages; pansement de la vulve avec le vin romatique.

Le 28. La malade va bien, le pouls est à 90; elle ne se plaint qu'un eu de la vulve, mais, depuis cette nuit, elle perd ses urines avec les chies; elle ne peut uriner volontairement que très-rarement et très-eu à la fois. — Traitement *ut supra.*

Le 29. L'état général est bon, l'urine coule toujours, la face est bonne, a femme se sent et se dit bien. — 1 bain.

3 juin. L'écoulement est moins abondant, la malade urine davantage

volontairement. M. Pajot dit qu'il n'existe probablement autre chose que de la contusion de l'urèthre et du col de la vessie.

Le 8. Le suintement est supprimé. La femme sort bien portante.

*Rétrécissement de 36 millimètres; insuccès.* (Observation recueillie par M. Verliac, interne du service de M. Duplay, à l'hôpital Lariboisière.)

Telle, veuve Pillou, 23 ans, enceinte pour la première fois, se disant à terme, mais ignorant la date de ses dernières règles, entre pour accoucher, à huit heures du soir. Elle a éprouvé les premières douleurs dans la journée, vers trois heures; elle a perdu les eaux vers cinq heures.

L'interne de garde, appelé auprès d'elle vers onze heures du soir, constate un rétrécissement extrême du bassin, siégeant au détroit supérieur, et portant sur le diamètre antéro-postérieur, qui paraît réduit à 4 centimètres.

On sent au-dessus la tête flottante, le col présentant une dilatation de 3 ou 4 centimètres de diamètre. Les douleurs reviennent tous les quarts d'heure, et sont atroces, au dire de la malade. Dans l'intervalle des douleurs on perçoit distinctement les battements du cœur du fœtus.

M. Cusco, appelé sur-le-champ, se décide à pratiquer la céphalotripsie répétée suivant la méthode de M. le professeur Pajot. Avec un très-méchant instrument dont les cuillers basculent l'une sur l'autre, il fait, séance tenante, quatre applications de céphalotribe. La première branche est introduite sans trop de difficultés, mais le chirurgien a une grande peine à introduire celle de droite, qui ne peut passer le détroit qu'inclinée sur ses bords. *On essaye quelques tractions,* mais l'instrument glisse aussitôt, et on n'y songe plus. La matière cérébrale est sortie.

Cette première opération a duré environ une heure et demie ou deux heures. La malade a été tout le temps sous l'influence du chloroforme, qu'elle supporte très-bien.

Le 24, à neuf heures du matin, une faible partie des os du sommet du crâne tend à s'engager.

Deux applications de céphalotribe, pas de tractions; durée, une heure; chloroforme.

Les souffrances de la malade augmentent; les douleurs sont plus fréquentes, mais moins intenses.

M. Cusco fait prier M. Pajot de prendre la direction de l'accouchement. Le professeur voit la malade à deux heures, constate que la base du crâne n'est pas encore broyée, et se décide à continuer la céphalotripsie. Deux applications d'un bon instrument; difficulté à introduire la seconde branche, qui, comme arrêtée par un obstacle, ne peut remonter bien haut au-dessus du détroit; durée, une heure; chloroforme.

A neuf heures du soir, nouvelle séance; deux applications.

Dans la nuit, la malade souffre continuellement, le pouls devient ·etit ; elle meurt à huit heures du matin.

*Autopsie.* Taille, 1 mètre 55. La partie supérieure du corps est bien ·nformée ; pas de traces de rachitisme sur les côtes ni sur la colonne ·ertébrale ; les jambes ont une longueur et une conformation normales, es extrémités osseuses ne sont pas normalement développées ; mais les uisses sont très-courtes, le fémur, du grand trochanter à l'extrémité nférieure, mesure 0,28 centimètres.

On constate que les deux tiers environ de la tête ont passé le détroit, a base étant parfaitement broyée, mais non la face. Position occipito-liaque droite, le fond de l'utérus à gauche.

En bas et à droite, deux déchirures de l'utérus *annoncées à l'avance par M. Pajot :* l'une, l'inférieure, a 7 ou 8 centimètres de diamètre ; la seconde, un peu au-dessus, est large comme une pièce de 2 francs. La minceur extrême de la paroi utérine à ce niveau fait pencher M. Pajot pour une rupture spontanée. A côté, légère infiltration sanguine sous-péritonéale autour du cæcum et dans les limites internes de la fosse iliaque.

Pas de péritonite.

Le bassin, dépouillé de ses parties molles, présente les particularités suivantes :

Le sacrum est enfoncé entre les os iliaques et proémine en avant de façon que le promontoire est au niveau de la ligne transversale qui réunit les deux éminences iléo-pectinées. La gouttière sacrée est extrêmement profonde.

L'épine iliaque postéro-inférieure déborde en arrière de 6 centimètres le point de réunion des parties latérales de la deuxième avec la troisième vertèbre sacrée.

Le rétrécissement est sensiblement plus considérable à droite.

| | |
|---|---|
| Diamètre antéro-postérieur | $0^{m}$,036 |
| — de la partie gauche du promontoire au milieu de la branche horizontale du pubis gauche | 0, 04 |
| — *Idem* à droite | 0, 032 |
| Diamètre transverse du grand bassin | 0, 29 |
| — — du coccyx pubien | 0, 10 |

La section d'une extrémité inférieure du fémur montre les lésions d'un rachitisme ancien et guéri.

Voilà, personne ne me contredira, un bassin à opération césarienne, et cependant je ne doute pas, et aucun des assistants à l'autopsie n'a douté, que mon honorable collègue M. Cusco ne fût parvenu à accoucher cette malade, s'il avait eu à sa disposition un instrument convenable et en répétant suffisamment les broiements.

La base était complétement broyée et pouvait passer, le diamètre seul bimalaire faisait encore obstacle, un seul broiement eût suffi pour en faire raison, et le tronc n'eût pas résisté à deux applications.

Si je me suis abstenu après ma seconde séance, c'est que j'avais constaté tous les signes rationnels d'une rupture qu'on pourrait éviter, dans un cas semblable, en répétant, *dans la première nuit*, les séances de deux heures en deux heures.

---

## RELATION D'UNE ÉPIDÉMIE DE CHORÉE OBSERVÉE A L'HÔPITAL NECKER,

Par le Dr F. BRICHETEAU, ancien interne des hôpitaux.

(*Mémoire couronné par la Faculté de Médecine, prix Montyon*, 1862.)

(Suite et fin.)

Obs. IV (1). — *Chlorose, hystérie; nombreux phénomènes hystériques; anesthésie généralisée; vomissements opiniâtres. Chorée par imitation, guérison par le tartre stibié; amélioration de l'hystérie.* — Dussaud (Denise), âgée de 18 ans, lingère, entre à l'hôpital Necker le 4 août 1861, pour être traitée d'un impétigo du cuir chevelu, qui a déjà été soigné pendant quelque temps à la consultation de l'hôpital Saint-Louis. Cette affection est en bonne voie d'amélioration.

Cette jeune fille est d'une bonne constitution; elle a les chairs fermes, la peau rosée, les yeux bleus, les cheveux châtains foncés. Elle est forte et très-grande; elle a beaucoup grandi depuis l'année dernière (de 6 centimètres en l'espace de dix mois).

La mère de cette jeune fille nous apprend en même temps que depuis trois mois elle est sujette à des crises nerveuses survenant à la moindre contrariété, mais ayant toujours été provoquées.

Ces crises sont annoncées par une constriction qui, partie de l'épigastre, remonte jusqu'à la gorge; puis viennent quelques mouvements convulsifs, et tout se termine par des pleurs abondantes.

La mère donne en outre les renseignements suivants : sa fille, quoique née à Paris, a été élevée à la campagne; pendant plusieurs années, de 10 à 16 ans, elle a eu, à diverses reprises, les fièvres intermittentes traitées par le sulfate de quinine. Elle n'a jamais eu aucune affection scrofuleuse, et s'est très-bien portée depuis son enfance.

Elle a été réglée à l'âge de 13 ans; mais la menstruation, probable-

---

(1) Cette observation a été lue à la Société médicale d'observation.

nent sous l'influence de l'intoxication paludéenne, n'a jamais été bien régulière. Les époques n'ont rien de fixe, et le sang est pâle, peu abondant.

Elle n'a jamais eu d'affections rhumatismales.

Depuis quatre ans, la jeune fille se plaint de palpitations de cœur, de céphalalgies fréquentes; elle sent des bouffées de chaleur qui lui montent au visage. Ses digestions sont pénibles, mais elle n'a jamais eu de vomissements. En un mot, elle présente tous les signes de la chlorose. En effet, le premier bruit du cœur s'accompagne d'un léger bruit de souffle très-manifeste à la base du cœur, et il existe un souffle continu avec frémissement vibratoire dans les vaisseaux du cou.

Une fois entrée à l'hôpital, on lui prescrit un régime tonique avec le quinquina, une tisane amère (du houblon), deux douches froides par jour, et son impétigo est pansé avec de la pommade au calomel.

10 août. La malade s'ennuie à l'hôpital; elle pleure souvent sans motifs, mais elle n'a pas eu la moindre attaque convulsive. Elle n'a que très-peu d'appétit, et ses digestions sont pénibles; elle se plaint de douleurs au-dessous du sein gauche. Alors on constate la présence d'une névralgie intercostale des quatre dernières parois du côté gauche. Il existe les trois points douloureux, postérieur, latéral et antérieur. Mais en même temps, en examinant le côté droit, on découvre ce qui n'existait pas à l'entrée, une hémi-anesthésie complète droite. Insensibilité complète à la piqûre et au contact des corps étrangers.

Cette jeune fille nous dit qu'elle ne sent en effet la douche que sur la moitié gauche du corps. La perte de sensibilité est très-exactement limitée par la ligne médiane, tant en avant qu'en arrière, et cette limitation est tellement précise, que, de deux piqûres d'épingle faites à quelques millimètres de distance l'une de l'autre sur une même ligne horizontale, celle du côté anesthésié n'est nullement sentie, tandis que celle du côté opposé l'est très-nettement.

Disons en passant que la malade ne s'était pas aperçue de ce symptôme, qui s'est donc produit à son insu.

Le 19. L'impétigo a complétement disparu; même état général. Cependant la malade s'est accoutumée à la vie d'hôpital; elle s'occupe toute la journée, se promène au jardin, et paraît très-gaie.

L'anesthésie est maintenant générale; elle s'étend à la peau de tout le corps et de la face, mais s'arrête au cuir chevelu. Il y a abolition complète et absolue de toutes les sensibilités, ou mieux, des divers modes de sentir : tact, douleur, plaisir, chatouillement, et appréciation des diverses températures.

On peut pincer, piquer la malade sans produire aucune douleur; les topiques irritants, vésicants, rubéfiants, les caustiques même, ne sont pas sentis, et cependant les phénomènes de rubéfaction, d'urtication, de vésication et de cautérisation, s'y produisent comme à l'état normal. L'anesthésie n'est pas bornée à la peau, mais pénètre plus profon-

dément. Les épingles sont enfoncées dans les chairs jusqu'à la tête, sans que la malade pousse aucune plainte. Les conducteurs humides de l'appareil électrique de Legendre et Morin déterminent des contractions énergiques dans toutes les parties du système musculaire, mais ne produisent aucune sensation. Le courant n'est pas perçu par la malade.

Le sens du tact est complétement perdu : la malade coud et brode bien; mais, quand on lui ferme les yeux, elle laisse tomber les objets qu'elle tenait entre ses doigts. Il lui est impossible de marcher les yeux fermés.

La sensibilité est parfaitement conservée aux muqueuses, et il n'y a aucun trouble des sens.

L'étude de ces phénomènes a exigé des investigations minutieuses qui, faites à la visite en présence des élèves du service, ont beaucoup contrarié la malade; aussi, toute la journée elle s'est plainte de vives douleurs à l'épigastre et le long des espaces intercostaux, et le soir, à cinq heures, elle a une violente crise hystérique d'une demi-heure, avec perte complète de connaissance, ce qui n'était arrivé à aucune des attaques antérieures, au dire de la malade.

Le 21. Insomnie depuis deux nuits; céphalalgie frontale; fréquentes nausées sans vomissements.

Le 23. Depuis deux jours la malade a de la fièvre; pulsations, 124. Céphalalgie très-marquée, douleurs lombaires; nausées et vomissements.

Ce matin nous constatons une éruption de varicelle très-discrète; quelques vésicules sont disséminées sur le visage et sur le corps.

Hier soir a eu lieu une crise convulsive qui a duré dix minutes. A la suite, on lui a mis aux extrémités inférieures des sinapismes qui n'ont pas été sentis, et ce matin la place est d'un rouge encore très-vif.

Les jours suivants, la varicelle suit son évolution normale, c'est-à-dire qu'il se fait successivement, sur divers points du corps, des poussées de vésicules offrant tout à fait les caractères du *chickenpox* des Anglais. Dès le second jour, la fièvre tombe à 104. L'apparition des menstrues n'amène aucune complication, et le 30 août, sept jours après leur apparition, toutes les vésicules sont recouvertes d'une croûte sèche et brunâtre.

Le mois de septembre se passe assez bien, sans aucuns phénomènes notables; l'anesthésie est toujours générale. Trois attaques d'hystérie ont lieu pendant ce mois. La malade est en proie à une insomnie complète, et est reprise de sa névralgie intercostale, qui cède très-bien à l'électrisation faite avec le pinceau. Les règles sont revenues deux fois, mais n'ont duré que deux jours.

1er octobre. La malade vomit son dîner immédiatement après le repas; on croit à une indigestion, et on n'y attache aucune importance; mais, les 3, 4 et 5, le dîner est immédiatement vomi; puis, le 6,

les deux repas sont rejetés. — On prescrit à la malade 0,005 grammes d'acide arsénieux.

Les 7 et 8. Les deux repas, déjeuner et dîner, sont vomis régulièrement; les vomissements ne s'accompagnent d'aucune douleur et se font sans effort; ils sont précédés d'une sensation désagréable derrière l'extrémité inférieure du sternum; puis, par un seul effort de régurgitation, les matières ingérées sont expulsées.

On porte successivement, mais inutilement, l'acide arsénieux à la dose de 0,010 et 0,012 milligrammes.

Le 10. On essaye l'électricité contre les vomissements. Voici en quoi consiste ce traitement : on électrise l'épigastre avec les conducteurs humides pendant dix à quinze minutes avant le déjeuner immédiatement, puis cinq minutes entre le premier et le deuxième plat, ou cinq minutes après le repas terminé. On se sert de l'appareil électrique de Legendre et Morin; on commence par le plus faible courant, et l'on augmente graduellement. La malade ne sent que le courant de la plus forte intensité, qui cause quelque douleur, et alors la peau rougit fortement. Sous l'influence du courant électrique, les aliments sont très-bien supportés, sans causer cette sensation douloureuse du creux épigastrique qui existait depuis plusieurs mois.

Ce traitement est continué les jours suivants, et donne toujours les mêmes résultats.

Quand la malade est électrisée, elle digère très-bien. Si le courant n'a pas l'intensité voulue ou si les conducteurs ne sont pas maintenus pendant tout le temps que l'expérience a fait juger nécessaire (quinze minutes environ), les vomissements reparaissent; si on suspend l'électrisation, ce qui a été fait à plusieurs reprises, les aliments sont rejetés. Ce mode de traitement n'est donc que palliatif et nullement curatif.

J'insisterai, en passant, sur le caractère de ces vomissements : ils ont lieu cinq minutes après l'ingestion des aliments, sans aucun effort, et n'ont jamais été précédés de nausées; les aliments remontent tout à coup dans la bouche, sans amertume, sans aigreur, et sont parfaitement reconnaissables au goût. Après le vomissement, il n'y a pas la moindre douleur à la région épigastrique. Par une de ces bizarreries très-fréquentes chez ces malades, le premier déjeuner, qui a lieu à sept heures du matin, est très-bien supporté, et l'appétit est bon. On se rappelle que les vomissements ont débuté au dîner, puis ont ensuite apparu au déjeuner. Il semble donc que la susceptibilité de l'estomac est moins grande le matin que le soir. Du reste, tous les aliments sont rejetés indistinctement, aussi bien les boissons que les aliments, viande, légumes, etc. etc. On a inutilement essayé de boissons glacées et d'un régime lacté.

L'électrisation est seule employée pendant dix jours; cependant,

comme on voit que les vomissements reviennent dès qu'on la cesse, on tente d'autres moyens.

La malade, qui est soumise depuis longtemps à l'hydrothérapie, est envoyée au gymnase à l'hôpital des Enfants; les premières leçons produisent beaucoup de fatigues, mais la malade s'y fait peu à peu.

On essaye, mais en vain, de remplacer l'électricité par une application de ventouses sèches sur la région épigastrique immédiatement après les repas. On essaye aussi l'opium, porté jusqu'à la dose de 0,10 centigrammes d'extrait; il n'a aucune influence sur les vomissements, mais il ramène le sommeil, qui manque depuis si longtemps.

Bien que la malade n'ait pas dormi depuis son entrée à l'hôpital et qu'elle ne se nourrisse qu'incomplétement, puisqu'elle rejette une grande partie de ses aliments, elle continue à avoir bonne mine et n'a pas du tout maigri. On s'en est assuré directement en prenant son poids à plusieurs reprises différentes.

Rien à signaler jusqu'au 27 octobre. L'électricité empêche les vomissements; même état de la malade.

Le 27, apparaissent d'autres phénomènes, aux symptômes hystériques déjà annoncés viennent se joindre ceux de la chorée.

A cette époque se trouvaient dans la salle, depuis deux jours, deux choréiques qui font le sujet des observations 1re et 2e. Cette jeune fille était précisément à côté de la malade (obs. 1re); elle avait paru très-contrariée de la voir mettre dans le lit à côté du sien, et avait dit à plusieurs reprises : «Quel malheur de tomber dans un état pareil!» Depuis le matin, elle paraît triste, absorbée, et refuse de participer aux travaux de la salle, ce qu'elle faisait habituellement.

Le soir, elle va au gymnase comme d'habitude, elle en revient à quatre heures avec la malade dont l'observation précède (obs. 3). Elle a connaissance de la crise hystérique à laquelle est en proie sa camarade, mais elle ne paraît pas s'en occuper; cependant elle se couche immédiatement, refuse de dîner, et se plaint d'un malaise général qui est plus marqué aux extrémités supérieures et inférieures. A cinq heures, elle commence à éprouver quelques mouvements dans les jambes, puis dans les bras, et le soir, à six heures, à ma visite, je la trouve avec une chorée généralisée assez intense.

Les membres supérieurs surtout s'agitent d'une manière désordonnée, les mains se portent continuellement de dedans en dehors; il lui est impossible de tenir à la main le moindre objet; on la fait boire, car il lui serait impossible de porter un verre à sa bouche. Les extrémités inférieures sont agitées de mouvements analogues, mais moins intenses; cependant la malade ne peut se tenir sur ses jambes. Les muscles de la face ne participent point à l'agitation, le visage ne grimace pas, mais la tête est constamment rejetée en arrière, et les mouvements énergiques du tronc chassent à chaque instant les couvertures hors du lit, si bien qu'on est forcé d'attacher la malade dans son lit.

La chorée est aussi intense des deux côtés; toute la nuit, les mouvements ont été aussi violents, aucun sommeil. Vers le matin, il survient un peu de calme, les mouvements diminuent, si bien que le 28, dans la journée, la malade peut se lever. Le côté droit est complétement à l'état normal, mais il n'en est pas de même à gauche, où se passent encore des mouvements désordonnés, surtout dans la jambe, si bien que la malade ne peut marcher seule. Les vomissements persistent. — On continue l'électrisation, et on lui donne 0,10 d'extrait d'opium.

Le soir, à la visite, je trouve les mouvements plus précipités, et je constate en outre une difficulté de la parole qui n'est pas du bégayement, mais qui s'en rapproche beaucoup. La malade s'arrête deux ou trois fois en prononçant un mot, et chaque syllabe est comme saccadée.

Le 29. Ce matin, la chorée est unilatérale gauche; dans le membre supérieur, les mouvements présentent le même caractère qu'hier, ce sont des mouvements cloniques, désordonnés, ataxiques; mais, à la jambe gauche, il n'en est pas de même, ce sont des secousses, des contractions toniques se renouvelant avec une grande rapidité, puisqu'elles sont au nombre de 140 par minute. La difficulté de parler n'existe pas ce matin, mais elle reparaît le soir et dure deux ou trois heures, en même temps que la chorée redouble d'intensité et devient générale.

Le 30. La chorée n'a été généralisée que quelques heures. Ce matin, il n'existe que de l'hémichorée gauche, mais les mouvements sont plus fréquents, 160 par minute.

1er novembre. Même état des mouvements persistant à gauche, augmentant ou diminuant de fréquence, selon que la malade est agitée. — On électrise toujours la malade et on lui continue l'opium.

Le 2. Toujours hémichorée gauche; les mouvements sont bien plus marqués dans la jambe que dans le bras : en les comptant, on n'en trouve que 80 par minute dans le bras, mais 160 dans la jambe.

Le 3. Depuis hier soir, sans cause connue, existe une chorée généralisée des plus intenses; si bien qu'il a fallu attacher la malade toute la nuit. Ce matin, la chorée est moins forte, mais tous les membres, le tronc et la tête, sont convulsionnés comme le premier jour.

Le 4. Même état de la chorée; les mouvements existent même pendant le sommeil, quoique moins intenses. — On suspend tout traitement et on prescrit la potion stibiée à 25 centigrammes, à prendre d'heure en heure.

Le 5. La potion a provoqué 5 vomissements et 10 selles; mais la chorée n'existe plus qu'à gauche, peu prononcée dans le bras, plus dans la jambe, où les mouvements ont lieu 128 fois par minute. — On continue la potion en élevant la dose du tartre stibié à 40 centigr.

Le 6. La potion n'a produit qu'un vomissement, mais 12 selles; les mouvements ont disparu dans le bras gauche et n'existent plus que dans la jambe, mais ils sont moins fréquents, 84 seulement par minute.

La malade ne paraît pas trop fatiguée. — On continue la potion à 50 centigr.

Le 7. Cette fois, il y a eu tolérance complète; tout mouvement a disparu depuis hier matin; la malade se promène dans la salle. — On diminue la potion à 25 centigr.

Le 8. Aucun retour de la chorée, mais il existe toujours des vomissements après les repas; ils sont moins réguliers. On n'électrise plus la malade.

Le 10. La chorée n'a pas reparu, et l'on renvoie la malade en lui recommandant de prendre des douches froides et de continuer l'opium, sans quoi elle n'a pas de sommeil. Je la revois un mois après sa sortie de l'hôpital; elle vomit encore de temps à autre ses repas, mais elle reste quelquefois deux jours sans vomir; elle n'a pas eu le moindre mouvement choréique ni la moindre attaque hystérique.

L'anesthésie est toujours aussi complète.

Je n'ai pas revu la malade depuis, mais j'ai appris qu'elle allait bien et qu'elle n'avait plus de vomissements.

Cette observation peut se résumer en quelques mots : chorée survenue chez une hystérique. Ce n'est plus ici, comme dans les précédentes observations, une chorée hystérique; car, bien que la chorée soit survenue chez une jeune fille présentant depuis longtemps des phénomènes hystériques, la chorée n'a pas paru influencée par l'affection qu'elle est venue compliquer. Sa marche a été régulière et n'a point présenté ces intermittences, cette irrégularité de marche, cette alternance de redoublement et de disparition, avec les phénomènes hystériques, particularités qui toutes ont été signalées dans les faits précédents, et qui n'en sont pas le côté le moins curieux.

Obs. V. — *Fièvre typhoïde; guérison. Pendant la convalescence, chorée par imitation; guérison.* — Le 5 octobre, entre à l'hôpital Necker une jeune fille de 22 ans.

Alsacienne de naissance, elle n'est à Paris que depuis un an; elle est placée comme domestique dans une maison où il y a beaucoup d'ouvrage.

Il y a une quinzaine de jours, elle a commencé à perdre l'appétit, à éprouver un malaise général avec une perte de forces; elle a néanmoins continué à travailler, mais depuis quatre jours elle a été forcée de garder le lit. Lorsqu'elle entre à l'hôpital, elle présente tous les signes d'une fièvre typhoïde bien caractérisée : stupeur, langue typhoïde, diarrhée, céphalalgie, fièvre etc., puis éruption de taches le lendemain de son entrée.

La fièvre typhoïde suit sa marche naturelle, sans présenter beaucoup de gravité et sans accident qui vaille ici la peine d'être relaté. La malade entre en pleine convalescence le 20 octobre, quinze jours après son entrée à l'hôpital.

Le 22, elle se lève et mange 2 portions.

Le 28, la malade allait très-bien et était sur le point de quitter l'hôpital, lorsqu'elle est prise de chorée.

Au point de vue de la contagion, qui me paraît on ne peut plus manifeste dans ce cas, je dois dire que cette jeune fille est couchée à côté de deux malades choréiques (obs. 1 et 4), et que, d'un autre côté, à deux lits plus loin, se trouve la malade qui fait le sujet de l'observation 2.

Cette jeune fille n'avait jamais eu le moindre accident nerveux; sa sœur, qui vient la voir souvent, interrogée à plusieurs reprises à cet égard, nous affirme que ni sa sœur ni elle n'ont jamais eu la moindre attaque de nerfs. Ses parents habitent la campagne et sont très-bien portants.

Depuis deux jours que plusieurs choréiques sont dans le service, la salle est en émoi. Depuis le matin (28 octobre), cette jeune fille paraît triste, prête à pleurer; elle reste au lit contre son habitude; elle paraît toute honteuse, et aux questions qu'on lui adresse, elle ne répond qu'avec peine, en cachant sa tête sous son oreiller. Le soir, à la visite, je constate quelques mouvements dans les deux pieds et les deux jambes; alors cette jeune fille se met à pleurer et s'écrie : «J'en étais sûre, je vais devenir comme ma voisine ! »

Le lendemain 29 octobre, existe une chorée manifeste dans tout le côté droit et la jambe gauche. Toute la nuit, la malade n'a pas dormi, et a paru inquiète et agitée. Les mouvements sont bien ceux de la chorée classique; ils sont peu fréquents et peu violents ; la malade peut marcher, mais de temps à autre elle s'incline, fait la révérence, dévie de sa route, et est forcée de s'accrocher aux lits pour ne pas tomber. Le moral est très-affecté; elle pleure plusieurs fois par jour et fuie ses compagnes. Nous la raisonnons de notre mieux et l'envoyons aux douches froides.

Le 30. Les douches ont été bien supportées, quoique la malade en ait une peur affreuse, et nous constatons avec plaisir que la chorée est restée stationnaire; le membre supérieur gauche n'a pas été envahi. Il y a eu un peu de sommeil la nuit précédente.

1er novembre. La malade continue à prendre sa douche, et, voyant que les mouvements dont elle est atteinte ne ressemblent pas à ceux de sa voisine, qu'on maintient attachée au lit, elle commence à prendre courage.

Le 2. Sa chorée est restée stationnaire, siégeant dans le côté droit et le membre inférieur gauche. Nous renvoyons la malade chez elle et nous lui recommandons de venir prendre des douches froides à l'hôpital.

Cette jeune fille suit nos conseils, et au bout de quinze jours nous constatons que les mouvements disparaissent peu à peu. Deux jours après, elle était complétement guérie.

Dans les faits précédents, la chorée n'était pas simple, survenait chez des hystériques; mais ici nous avons affaire à une chorée franche, due au voisinage des autres malades.

En effet, à quelle autre cause pourrions-nous l'attribuer? Une jeune fille a toujours été bien portante, n'a jamais eu de rhumatisme ni le moindre accident nerveux. Prise d'une fièvre typhoïde, on la porte à l'hôpital, où elle guérit promptement. Pendant sa convalescence, le hasard fait qu'elle se trouve placée à côté de deux malades atteintes de chorée, et elle contracte la même maladie.

Évidemment, pour nous, si cette malade eût été placée dans un autre service, sa convalescence se serait passée sans accident, et elle n'aurait pas eu de chorée.

Ce fait très-simple, dégagé de toute obscurité, me paraît très-concluant au point de vue de l'imitation de la chorée. Chez les malades dont l'observation précède, on pouvait tout rejeter sur le compte de l'hystérie; mais cette jeune fille nous offre un exemple de chorée bien franche, sans aucune complication, ayant sa marche habituelle, chorée bénigne, ayant une durée courte et guérissant promptement, presque sans traitement, une fois soustraite au milieu qui avait développé la maladie.

Obs. VI. — *Affection utérine, hystérie, chorée par imitation, guérison par le tartre stibié; amélioration de l'hystérie.* — Le 25 juillet, entre à l'hôpital Necker une femme de 22 ans, gantière, pour être traitée d'une affection utérine datant de plusieurs mois et survenue à la suite d'une couche qui du reste a été assez heureuse.

Cette femme est mariée depuis trois ans; elle nous dit qu'elle s'est toujours bien portée, seulement elle est dans une position assez précaire; son mari ne travaille pas toujours, aussi, depuis son mariage, elle a éprouvé beaucoup d'ennuis; son caractère est devenu très-impressionnable, et elle a eu deux ou trois attaques de nerfs depuis un an. Elle est en même temps chlorotique et n'a que très-peu d'appétit.

L'examen au spéculum fait constater l'existence d'une métrite ulcéro-granuleuse du col avec engorgement de l'organe. Plusieurs cautérisations au fer rouge, des bains et des injections, amènent un prompt soulagement, mais la guérison est lente, l'engorgement utérin persistant.

En outre cette femme nous présente les symptômes suivants : insomnie constante la nuit. Névralgie intercostale et nombreuses quintes de toux hystérique au timbre sonore et retentissant. Ces quintes ont surtout lieu la nuit, se renouvellent fréquemment toutes les heures, tantôt moins, tantôt plus, et sont très-fatigantes pour la malade, qui ne mange pas, maigrit, si bien qu'au bout d'un mois nous en sommes à nous poser la question si cette toux, au caractère évidemment hystérique, n'est pas en même temps un symptôme de tuberculisation. Mais l'auscultation des deux poumons, faite à plusieurs reprises avec attention, ne fait découvrir aucune altération du murmure respiratoire.

Le traitement consiste en toniques, antispasmodiques et en douches froides.

Sous l'influence du régime, la malade reprend un peu, mais rien ne peut vaincre la toux opiniâtre.

Depuis l'entrée à l'hôpital, la malade n'a eu aucune crise hystérique, elle ne présente aucun trouble de la sensibilité, le seul phénomène observé fut une arthralgie extrêmement douloureuse de toutes les articulations des deux membres inférieurs qui dura huit jours.

Tel était l'état de cette malade, lorsque, le 28 octobre, deux jours après l'entrée des malades (obs. 1 et 2), la sœur du service nous dit que cette malade marchait en dansant. Nous l'interrogeâmes, elle nous dit en effet que depuis hier sa marche était devenue pénible, qu'elle ne pouvait s'appuyer sur sa jambe gauche, et qu'elle craignait d'être reprise des mêmes douleurs arthralgiques qui, un mois auparavant, l'avaient maintenue au lit pendant huit jours. Au lit, nous n'observons rien d'anormal ; mais, si nous faisons lever la malade, nous remarquons certains mouvements insolites de la jambe gauche. En marchant, cette malade fléchit la jambe gauche, de sorte que chaque pas est accompagné d'une espèce de révérence ; si la malade est debout, immobile, le pied est agité de quelques mouvements convulsifs qui le portent alternativement de dedans en dehors, et de dehors en dedans. Rien dans le membre supérieur.

Instruits par les exemples que nous avons en ce moment sous les yeux, nous diagnostiquons le début d'une chorée, et la malade, interrogée à cet égard, nous apprend qu'il y a trois ans, à la suite d'une contrariété assez vive, elle a été prise de chorée qui a duré pendant un mois. Au dire de la malade, la chorée n'était pas très-forte. Aucun traitement n'a été fait, cette femme a continué à vaquer à ses occupations et les mouvements ont disparu comme ils étaient venus. Les mouvements, à ce qu'elle raconte, existaient des deux côtés, aussi bien à gauche qu'à droite, mais ils étaient bien plus marqués du côté gauche.

Je ferai remarquer qu'à cette date cette femme était bien guérie de son affection utérine, elle ne ressentait plus aucune douleur en marchant, et toute trace d'altération avait disparu au col.

Le 29. Depuis hier soir, probablement sous l'influence de la vue de

autres malades choréiques actuellement dans la salle, les mouvements ont augmenté de fréquence et d'intensité; ils existent au lit quand la malade est couchée, résident non-seulement dans la jambe gauche, mais encore dans le bras du même côté; la main est en proie à une agitation désordonnée et ne peut rester en place.

Le 30. Ce matin la chorée est généralisée; quelques mouvements se voient au côté droit, mais peu marqués et peu violents; à gauche ils se produisent environ 60 fois par minute. La malade peut marcher avec peine; elle peut essayer de se servir encore de ses mains, mais il lui est impossible de coudre. Aucune convulsion n'agite les muscles de la face; le cou et la tête sont parfaitement tranquilles. Depuis l'apparition de la chorée, il existe une céphalalgie vive et des douleurs dans les membres convulsionnés. La toux hystérique existe encore, l'insomnie a persisté et la nuit ne calme pas du tout les mouvements.

On prescrit: potion stibiée, 0,30.

1er novembre. La potion a produit deux vomissements et trois selles, aucune action sur les mouvements qui sont aussi marqués qu'hier; mais, sous l'influence de l'émétique, la toux hystérique a complétement disparu, et la malade a passé une nuit tranquille; bon sommeil, pendant lequel les mouvements ont cessé pour reparaître au réveil.

Le 2. La potion est portée à la dose de 0,40, deux vomissements seulement; les mouvements ont disparu du côté droit, mais il y a toujours hémichorée; la malade prétend, et nous le constatons nous-même, que la douche froide augmente les mouvements qui sont bien plus violents pendant une heure après l'administration de la douche; on la supprime.

Le 3. Potion stibiée, 0,50, bien supportée; aucun vomissement; hémichorée gauche.

Le 4. Potion stibiée, 0,60, bien supportée; les mouvements n'existent plus que dans la jambe gauche, peu intenses.

Le 5. Le tartre stibié est donné à la dose de 0,75; mais, à cette dose, il est mal supporté. 5 vomissements et selles nombreuses; on le suspend.

Le 6. Il n'existe plus que quelques rares mouvements dans le pied gauche, mais la marche est naturelle.

Le 7. Toute trace de chorée a disparu; la malade étant guérie de sa chorée est renvoyée immédiatement afin de la soustraire au contact des autres malades de la salle qui sont encore en traitement.

Un mois après, elle vient nous donner de ses nouvelles; elle n'a eu aucune récidive de mouvements, et va bien.

La guérison ne s'est pas démentie depuis.

**Chorée survenue chez une hystérique, chez une femme ayant une hystérie acquise et non pas héréditaire; récidive de chorée.**

Au point de vue du développement de la chorée, je me bornerai à faire la réflexion suivante :

Comment se fait-il que cette femme prédisposée à la chorée, puisqu'elle est hystérique et qu'elle en a été déjà atteinte, n'ait été prise de mouvements convulsifs que le 28 octobre, deux jours après l'entrée des premières malades ; elle qui se trouvait à l'hôpital depuis deux mois et était parfaitement acclimatée ?

Obs. VII. — *Hystérie, accidents multiples, anesthésie, paraplégie incomplète, troubles des sens et de l'intelligence, catalepsie, chorée par imitation ; aucun traitement. Guérison.* — Caroline M....., 27 ans, buandière, entre à l'hôpital Necker le 15 mai.

Cette jeune femme, non mariée, est d'un tempérament nerveux bien caractérisé. Elle a eu, à diverses reprises, des attaques d'hystérie. Depuis cinq ans, elle est très-bien portante ; mais, depuis trois mois, elle a éprouvé beaucoup de fatigue et de nombreuses contrariétés.

Depuis huit jours, elle a perdu l'appétit, se plaint d'un malaise général, de céphalalgie, et de douleurs épigastriques.

Lors de son entrée dans le service, elle a un peu de fièvre ; pouls à 96 ; céphalalgie frontale ; elle se plaint d'étourdissement, de bourdonnements d'oreille ; agitation continuelle, insomnie la nuit, souffle aux vaisseaux du cou. La malade est soumise à l'expectation. — Limonade ; bain ; bouillons et potages.

23 mai. Au bout de huit jours, la malade est dans le même état. Elle se plaint d'un point de côté à gauche, et alors nous constatons une anesthésie de toute la partie supérieure gauche du corps ; le bras gauche, le cou, le tronc, sont complétement insensibles à la piqûre, au tact, etc. ; à la face et aux membres inférieurs, aucune altération de la sensibilité.

Le 25. La malade ne peut plus marcher, elle ne remue ses jambes qu'avec peine, elle se traîne, il lui semble que ses jambes ont augmenté de poids. Elle reste presque toujours au lit ; insomnie opiniâtre et rachialgie. On prescrit 0,10 grammes d'opium ; ce médicament produit un peu de sommeil.

La malade reste dans cet état, presque paraplégique, pendant un mois. On lui fait prendre des bains sulfureux, puis des douches froides.

Dans le mois de juin, l'appétit revient un peu.

Le 26, la malade commence à se promener dans la salle, à descendre au jardin.

1er juillet. La marche devient de plus en plus facile, mais les facultés intellectuelles sont un peu affaiblies, la mémoire est en grande partie perdue ; la malade ne peut causer longtemps, la moindre conversation la fatigue. Divers troubles des sens : la vue est affaiblie, la malade ne peut plus lire, elle ne coud plus aussi délicatement qu'auparavant ;

goût est complétement perdu pour certaines saveurs, le vinaigre et les sucreries entre autres.

Le 5, une attaque d'hystérie.

Le 6. Délire et agitation la nuit, avec hallucinations; la malade voit des gens qui la poursuivent avec des torches enflammées.

Les bains sulfureux sont remplacés par des bains froids prolongés de deux heures, à 20°.

Les jours suivants, les hallucinations ne reviennent pas, mais la malade est d'un caractère excessivement irritable, tantôt elle reste plongée dans une mélancolie profonde, d'autres fois elle a une loquacité insupportable.

On recommande de la faire promener dans la salle et de la faire travailler aux travaux du service, ce à quoi elle se prête volontiers, contre notre attente. L'anesthésie existe toujours au bras gauche, si bien que la malade, en portant un vase rempli d'eau chaude, se fait à la main plusieurs brûlures dont elle n'a aucune conscience.

Le 28, à dix heures du matin, la malade présente une longue crise de catalepsie. Elle avait, comme d'habitude, aidé aux travaux de la salle, lorsque subitement elle se plaint d'une grande fatigue et se couche sur son lit toute habillée. Immédiatement elle tombe dans un coma profond dont on ne peut la tirer; ses membres sont souples, se prêtent facilement aux mouvements qu'on leur communique et gardent les positions qu'on leur donne; sa jambe reste horizontale sans aucun appui; deux doigts de la main sont étendus et relevés en l'air, tandis que les autres sont fléchis; les conjonctives sont insensibles; le pouls et régulier, et les bruits du cœur parfaitement normaux.

Ce sommeil dure pendant quarante-huit heures; la malade ne s'est réveillée que deux fois pour demander à boire, et est retombée immédiatement dans cette espèce de sommeil léthargique.

Une fois réveillée, la malade paraît très-étonnée, elle ne se rappelle que très-peu de choses, cependant elle dit avoir parfaitement entendu les cris de sa voisine; elle est très-fatiguée, comme brisée.

Elle reste dans le service tout le mois d'août et se remet avec beaucoup de lenteur.

Au commencement de septembre, elle a deux attaques convulsives, à la suite desquelles on la renvoie de nouveau aux douches et à la gymnastique.

Pendant quinze jours, constipation opiniâtre qui résiste à tous les purgatifs et n'est améliorée que par la belladone.

Le mois d'octobre n'amène aucun changement dans son état; aussi nous lui conseillons de retourner dans son pays natal, la Bourgogne. La malade s'y décide; elle était sur le point de partir lorsque, le 30 octobre, quatre jours après l'apparition dans la salle des premiers phénomènes, le matin, à la visite, nous la trouvons complétement hémichoréique du côté gauche. La chorée n'est pas très-intense, la malade peut marcher; elle ne souffre pas, du reste.

Le lendemain 1er novembre, nous constatons que la chorée n'a pas fait de progrès, et comme la malade peut sortir de l'hôpital, nous l'engageons à partir néanmoins pour son pays. Nous lui prescrivons de faire de l'exercice, de prendre des bains froids et de se bien nourrir.

La malade part en effet ; un mois après, elle nous écrit : « La chorée a duré trois semaines, et a disparu naturellement après quelques bains froids.»

Je n'ai pas eu d'autres nouvelles.

Cette observation offre beaucoup d'analogie avec la précédente, quoiqu'elle soit peut-être moins concluante.

Chorée survenue chez une hystérique en bonne voie d'amélioration.

Cette malade était à l'hôpital depuis trois mois ; parfaitement habituée à la vie d'hôpital, elle était sur le point de retourner dans son pays, et n'avait donc aucune raison pour prolonger son séjour dans la salle.

Par sa maladie, elle était prédisposée à la chorée, mais jusqu'alors elle avait été épargnée.

Obs. VIII. — *Amygdalite aiguë; pendant la convalescence, chorée par imitation. Guérison.* — Le 24 octobre, deux jours avant le début de l'épidémie, entre dans la salle une jeune fille de 19 ans, atteinte d'une double amygdalite aiguë très-intense.

Cette jeune fille est jardinière, elle jouit d'une très-bonne santé ; elle est très-bien réglée depuis l'âge de 16 ans ; elle n'a jamais été malade, et n'a jamais présenté le moindre phénomène nerveux ; ses parents et ses sœurs qui travaillent beaucoup, comme elle, en plein air, ont toujours eu une santé robuste.

Lors de son entrée, nous constatons une fièvre très-vive ; gonflement considérable des deux amygdales ; gêne de la déglutition, céphalalgie très-vive ; langue chargée, jaunâtre, avec teinte subictérique des sclérotiques ; deux vomitifs, prescrits coup sur coup, joints à des pédiluves sinapisés, et à un gargarisme émollient, amènent une prompte guérison, et, le 28 octobre, après quatre jours de traitement, notre malade était en pleine convalescence, se promenait dans la salle et mangeait une portion.

Nous avions alors dans la salle, le 28 octobre, six cholériques ; cette jeune fille avait son lit placé dans le bout de la salle opposé à celui où se trouvaient ses compagnes atteintes de cette affection ; mais, malgré nos recommandations, l'attrait de la curiosité la poussait souvent vers l'endroit défendu ; et puis elle était couchée à côté de la malade qui fait le sujet de l'observation précédente (obs. 7), et était très-intime avec elle.

Le 30, au soir, huit heures environ après l'invasion de la chorée chez sa voisine, sans malaise aucun, sans douleurs, cette jeune fille éprouve des tremblements dans le membre inférieur gauche puis dans la main, et le soir, à huit heures, elle présentait une hémichorée gauche assez intense. Quoique les mouvements n'existassent que d'un côté, la marche était assez pénible, les mouvements de la main étaient presque impossibles; le tronc et la tête n'étaient pas envahis; la nuit amena un peu de sommeil, et la chorée était un peu moins forte au réveil.

Voulant soustraire la malade au milieu qui l'entourait, nous fîmes demander à ses parents de venir la chercher, en leur expliquant que cette nouvelle maladie guérirait bien mieux chez eux qu'à l'hôpital. Sortie le 1er novembre.

Recommandation leur fut faite de laisser leur fille libre de faire ce qu'elle voudrait, de se promener et de travailler au grand air si le temps lui permettait; aucun traitement ne fut prescrit. Quinze jours après, cette jeune fille fut ramenée à la consultation, elle était débarrassée de tout mouvement depuis trois jours; la guérison était venue subitement. Le soir la jeune fille s'était couchée choréique; le sommeil, suivant l'ordinaire, avait amené la cessation des mouvements, et ils n'étaient pas reparus au réveil.

La guérison ne s'est pas démentie depuis.

Dans ce cas, la chorée ne saurait être attribuée ni à une diathèse rhumatismale, ni à une prédisposition nerveuse.

L'imitation seule nous paraît ici en jeu; la chorée n'avait qu'une médiocre intensité, et, une fois hors de l'hôpital, la maladie a disparu naturellement, sans aucun traitement.

C'est la malade qui a guéri le plus vite; chez elle la durée de la chorée n'a été que de treize jours.

Obs. IX. — *Chlorose, chorée par imitation; traitement par le tartre stibié. Guérison.* — Le 28 octobre, entre à l'hôpital Necker une jeune fille, âgée de 18 ans, blanchisseuse, qui présente tous les signes de la chlorose: teint pâle, céphalalgie, perte d'appétit, lassitude, marche pénible, essoufflement; bruit de souffle au cœur et aux vaisseaux du cou.

Bonne santé habituelle, n'est souffrante que depuis trois mois, à la suite d'un vif chagrin qui a amené une suppression brusque des règles; aucune maladie antérieure, jamais de rhumatisme; caractère très-gai et égal; pas la moindre attaque de nerfs.

Cette jeune fille entre dans la salle le troisième jour de l'invasion de l'épidémie. Comme on avait concentré toutes les malades déjà prises de chorée dans un coin de la salle, cette jeune fille fut placée dans le bout opposé, le plus loin possible du foyer de contagion, s'il m'est permis d'employer cette expression.

Mais cette partie de la salle fut bientôt atteinte, les deux malades qui font le sujet des observations 7 et 8 ayant été prises de chorée le 30 octobre.

Le lendemain, 31 octobre, cette malade, qui se trouvait voisine des deux dernières dont nous venons de faire mention, fut prise de vomissements et de céphalalgie vive, et deux heures après présentait une chorée généralisée; les mouvements siégeaient des deux côtés, et agitaient la tête. La marche était possible, mais se faisait par pas irréguliers, par sauts; on aurait dit que cette jeune fille dansait; elle ne pouvait se servir de ses doigts et porter son verre à la bouche. Très-affligée de son état, cette jeune fille pleurait et demandait à quitter l'hôpital, où, disait-elle, cette maladie se gagnait.

Le lendemain, 1er novembre, aucune amélioration de la chorée; la mère de cette jeune fille, étant venue la voir, nous demanda la permission de l'emmener. Nous y consentîmes à la condition qu'elle ferait le traitement suivant:

Nous prescrivîmes pendant trois jours une potion au tartre stibié.

Premier jour, 0,30;

Deuxième jour, 0,50;

Troisième jour, 0,70.

Au bout de ces trois jours, la malade vint le matin nous voir. La potion avait été bien supportée, n'avait produit que trois vomissements par jour, mais la chorée était toujours dans le même état.

Nous fîmes reposer la malade un jour et nouvelle série de trois jours.

Premier jour, 0,50;

Deuxième jour, 0,70;

Troisième jour, 0,80.

Ce traitement fut plus pénible; la malade se plaignait de maux d'estomac; la chorée était bien améliorée; la marche était bien plus facile; mais les mains étaient encore continuellement agitées.

Repos de deux jours, puis nouvelle série.

Premier jour, 0,70;

Deuxième jour, 0,90;

Troisième jour, 1 gr.

La malade revint; elle avait bien supporté ses dernières potions, et, depuis hier, toute trace de chorée avait disparu.

La guérison s'est maintenue.

Cette observation offre une grande analogie avec la précédente; chorée franche due à la contagion ou mieux à l'imitation.

Prompte guérison par le tartre stibié; durée de la chorée, quinze jours.

Résumons en quelques lignes ces observations :

Le 26 octobre, entre dans une salle de l'hôpital Necker, contenant 28 malades, parmi lesquelles n'existait pas la moindre trace de chorée, une jeune fille atteinte de chorée des plus intenses.

Le soir même, 26 octobre, une malade hystérique, qui se trouvait dans la salle depuis deux jours, et qui avait eu déjà deux attaques antérieures de chorée, commence à ressentir des mouvements convulsifs dans les deux jambes.

Le lendemain, chorée manifeste.

Le 27, au soir. Deux jeunes filles qui étaient dans le service depuis plusieurs mois pour une affection hystérique sont prises de chorée, l'une à la suite d'une crise hystérique, l'autre sans aucune cause appréciable.

Le 28. Deux autres malades présentent à leur tour des mouvements choréiques; l'une était dans la salle depuis deux mois, pour une affection utérine et des phénomènes hystériques, et avait déjà eu, il y a trois ans, une attaque de chorée.

L'autre était entrée à l'hôpital pour une fièvre typhoïde, et était en pleine convalescence.

Le 30. Deux nouveaux cas de chorée se déclarent dans la salle. Une des femmes qui en est atteinte est une hystérique, à l'hôpital depuis trois mois, en voie d'amélioration, et qui allait le quitter.

L'autre était entrée à l'hôpital il y a trois jours seulement, pour une amygdalite aiguë qui était en bonne voie de guérison.

Enfin, le 31, un nouveau cas de chorée survient chez une jeune fille entrée depuis trois jours seulement, pour une chlorose.

Ainsi, en six jours, neuf malades présentaient la même affection dans une salle de 28 lits, c'est-à-dire près d'un tiers; et peut-être l'épidémie se serait-elle encore développée, si l'on n'avait pris, pour la faire cesser, des mesures efficaces qui ont consisté dans le renvoi immédiat des cinq dernières malades, et la séquestration, dans un pavillon séparé, des quatre premières malades, dont l'état exigeait impérieusement le séjour à l'hôpital.

Chose remarquable, une fois hors de l'hôpital, les malades renvoyées guérirent très-promptement, tandis qu'il n'en fut pas de même chez celles qui restèrent dans un milieu agité, excitées par la vue de leurs souffrances mutuelles, et qui n'avaient pas du reste,

il faut le dire, une chorée franche, mais bien une chorée hystérique.

Ces neuf observations peuvent du reste être rangées dans trois groupes bien distincts.

Le premier, qui comprend les trois premières malades, se rapporte à des *chorées hystériques*, chorées à marche irrégulière, cessant puis disparaissant brusquement, alternant avec les symptômes de l'hystérie, les remplaçant, mais finissant toutefois par prendre la marche et les allures de notre chorée classique. Une seule de ces malades avait déjà été atteinte de chorée (obs. 2), et, chose bizarre, chez cette malade, où la chorée primitive s'était déclarée dans la convalescence d'une fièvre typhoïde après une croissance exagérée, les accidents hystériques ne s'étaient joints que plus tard; tandis que chez les deux autres l'hystérie avait ouvert la marche.

Dans le deuxième groupe, qui renferme les observations 4, 6 et 7, il s'agit non pas de chorée hystérique, mais de chorée survenue chez des hystériques. Distinction importante à faire, parce que, dans ce cas, la chorée, quoique survenant chez des hystériques, a sa marche régulière, classique, ne se complique nullement des symptômes de l'hystérie, et seule est en cause.

Dans ces cas, nous n'avons pas observé en effet cette irrégularité dans la marche, et surtout cette forme de mouvements hystéro-choréiques notée dans l'observation 3.

Enfin, dans le troisième groupe (obs. 5, 8 et 9), nous trouvons trois malades entrées dans le service pour une affection aiguë (fièvre typhoïde, amygdalite, chlorose), et qui, par le seul fait de leur séjour dans la salle, contractent une maladie à laquelle elles ne paraissaient pas même prédisposées.

---

## DE LA GANGRÈNE DES MEMBRES DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE,

Par le Dr **PATRY**, de Sainte-Maure, ancien interne des hôpitaux de Paris.

(Suite et fin.)

L'artérite des quatre malades qui font le sujet de ce travail ne peut être mise en doute; car, si les symptômes observés pendant la vie ne sont pas suffisants pour caractériser cette grave affection,

nous avons encore l'examen anatomo-pathologique ; les parois artérielles étaient injectées, épaissies, dures, friables, et avaient perdu leur élasticité.

Chez le malade qui fait le sujet de l'observation 4, j'ai noté que la tunique interne était rouge et n'avait plus son poli et sa transparence. Les caillots sanguins qui oblitéraient les artères étaient plus ou moins denses, d'une couleur plus ou moins foncée, suivant qu'on s'éloignait plus ou moins de l'époque de leur formation, et chez deux de ces malades ils adhéraient à la tunique interne du vaisseau. Si ces recherches nécroscopiques étaient faites de nos jours, on relaterait des détails secondaires que nous avons omis et qui auraient leur intérêt au point de vue de la science, mais qui, au point de vue de la question qui nous occupe, ne donneraient pas plus de valeur à ces observations.

Il est permis de conclure des faits précédents que la gangrène d'une partie ou de la totalité d'un membre survenant pendant la marche de la dothiénentérie doit être considérée comme une complication propre à cette maladie et non comme une affection intercurrente. Les recherches cadavériques ont clairement démontré chez tous ces malades que le sphacèle avait été le résultat de l'inflammation des conduits artériels avec coagulation du sang. L'inflammation artérielle a-t-elle été primitive ou consécutive à la coagulation du sang? A une époque encore peu éloignée, cette question n'eût pas même été posée, tant le fait paraissait démontré, que l'artérite était une affection fréquente qui avait pour conséquence l'oblitération des vaisseaux par la formation de caillots sanguins. Aujourd'hui cette opinion n'est acceptée qu'avec la plus grande réserve, et, pour beaucoup d'auteurs, l'artérite est une maladie très-rare, et même il y en a qui doutent de son existence. Je ne viens pas défendre l'une ou l'autre de ces deux opinions, je veux seulement, en m'appuyant sur de nouveaux faits, chercher à démontrer la corrélation qui existe entre la fièvre typhoïde et la gangrène des membres, et quelle est la cause de cette grave complication. Cette question a donné lieu, entre MM. Bourgeois, d'Étampes, Béhier et Gigon, d'Angoulême, à une polémique très-vive, mais sans la résoudre, faute d'observations bien complètes et ne pouvant laisser aucun doute sur le caractère de la maladie. D'après la marche des symptômes offerts par les malades que nous

avons observés, l'inflammation artérielle a précédé la coagulation du sang; ce phénomène pathologique a été très-facile à suivre. Le premier symptôme qui s'est manifesté avant l'apparition de la gangrène a été une violente douleur sur le trajet des artères, et qui augmentait à la plus légère pression; les parois artérielles étaient dures, plus volumineuses; les pulsations étaient plus faibles que du côté opposé, et bientôt elles cessaient d'être appréciables lorsque l'oblitération était complète. Chez le malade qui fait le sujet de l'observation 2, et dont la fièvre typhoïde n'était pas très-grave, nous avons pu suivre les progrès de l'inflammation artérielle depuis l'avant-bras jusque dans le creux de l'aisselle, et la formation des caillots sanguins, qui était annoncée par la faiblesse des pulsations, qui bientôt finissaient par cesser complétement. Chez ce malade, la main présentait déjà les signes de la gangrène lorsque l'inflammation vasculaire, qui avait commencé par les capillaires artériels, s'est étendue aux artères de l'avant-bras, qui sont devenues dures, rénitentes, douloureuses à la plus légère pression. Les pulsations, qui au début étaient égales à celles du côté sain, se sont affaiblies pour disparaître entièrement. L'inflammation artérielle ayant gagné le bras, l'artère brachiale a présenté la même série de symptômes que ceux qui ont été observés du côté des artères de l'avant-bras. Bientôt l'artère axillaire a présenté les mêmes phénomènes morbides, avec cessation plus ou moins complète des battements artériels, qu'on ne pouvait plus sentir. Quelque temps après, les pulsations artérielles du creux de l'aisselle sont redevenues sensibles, mais elles sont toujours restées plus faibles que du côté opposé. Ce dernier phénomène ne peut s'expliquer qu'en admettant que l'inflammation de l'artère axillaire n'a pas été suivie de la coagulation du sang, ou que cette artère n'a été que très-incomplétement oblitérée, ce qui a permis à la circulation de se rétablir dans cette région. Si au contraire, chez ces malades, la coagulation du sang avait précédé l'artérite, les symptômes auraient suivi une marche inverse à celle qui a été observée : le premier symptôme eût été la faiblesse des pulsations artérielles, qui bientôt n'auraient plus été sensibles, lorsque le vaisseau eût été complétement oblitéré par les caillots sanguins; les artères n'auraient été ni dures ni douloureuses à la pression. Pour montrer la vérité de ce que j'avance, il me suffira de rapporter

succinctement une observation très-intéressante qui a été publiée dans la *Gazette hebdomadaire* du 21 mai 1861, par M. Bourguet, d'Aix. Le malade avait été pris de la fièvre typhoïde dans les premiers jours de décembre 1859; après avoir présenté des symptômes adynamiques graves, il commençait à aller mieux lorsque, le 5 janvier, sans cause appréciable, il a été pris tout à coup d'une douleur à la jambe droite, vers le défaut du mollet, dans la profondeur du membre, en même temps que d'engourdissement et de sensation de froid dans les orteils et dans le pied. L'état général continue d'être bon, et il n'y a pas de fièvre. Les jours suivants, la gangrène envahit les orteils et gagne le pied; il y a seulement de l'engourdissement et quelques élancements douloureux. *Sur le trajet de la fémorale, de la poplitée, de la pédieuse, de la tibiale antérieure, le malade déclare n'éprouver aucune douleur, même à la pression des doigts.* Les battements de la fémorale se sentent très-distinctement; ceux de la tibiale postérieure ne sont plus sensibles. Le 18 janvier, les battements de l'artère poplitée ont diminué de force, mais elle n'est pas douloureuse. Au 25 janvier, la gangrène continue encore de faire des progrès, mais sa marche est plus lente. Les parties gangrenées sont desséchées et exhalent peu d'odeur. Les symptômes généraux s'aggravent, et ce malade meurt le 31 janvier.

A l'*autopsie*, on trouve les artères poplitée et tibiale postérieure remplies de nombreux caillots. Le cœur et le reste du système vasculaire n'offraient rien qui méritait d'être signalé. Il n'a pas été possible de constater dans aucun point des artères du membre abdominal droit ni des veines la plus légère trace d'inflammation. La gangrène a été très-probablement le résultat de l'oblitération des artères par un caillot sanguin qui a dû se former sur place (coagulation autochthone de Virchow). L'absence de lésions dans le cœur et les gros troncs vasculaires rend cette dernière opinion très-présumable.

Si nous comparons ces symptômes avec ceux offerts par nos malades, la différence est facile à saisir : d'un côté, les signes les plus évidents de l'inflammation des artères qui s'observent avant l'apparition de la gangrène, et, de l'autre, les premiers signes du sphacèle se manifestent dès le début, sans être précédés d'accidents inflammatoires du côté des vaisseaux. Si on rapproche les lésions cadavériques, on

trouve des altérations qui sont en rapport avec les symptômes observés pendant la vie, qui démontrent que le sphacèle des membres qui survient pendant la marche ou au déclin de la fièvre typhoïde peut être le résultat de causes différentes. La possibilité de reconnaître par un examen attentif si l'oblitération artérielle est consécutive à une artérite ou si elle est le résultat de la coagulation du sang qui s'est faite sur place, ou venant d'un point plus ou moins éloigné et sans inflammation préalable, est un fait important pour le choix de la médication.

Que la gangrène occupe une partie ou la totalité d'un membre, qu'elle envahisse les maxillaires, comme nous l'avons observé chez quatre de nos malades, ou les parties molles de la face, les gencives, le voile du palais (obs. 2 du Dr Charcellay), ou d'autres régions du corps, on doit admettre, d'après ce que nous savons, que toutes ces gangrènes sont produites par une même cause, l'oblitération des artères. Du moment où le fait a été bien constaté pour la gangrène des membres, pourquoi en serait-il autrement lorsqu'elle occupe des régions moins étendues et alimentées par des vaisseaux moins volumineux, ce qui rend la recherche des lésions anatomiques plus difficile. L'artérite capillaire a été admise par Delpech et Dubreuil comme la cause de la gangrène sénile; M. Cruveilhier regarde l'oblitération des artères de troisième et quatrième ordre comme la cause fréquente du sphacèle. Ce n'est donc pas se hasarder que d'admettre que les gangrènes qui sont limitées à de petites surfaces et qui s'observent pendant la marche de la dothiénentérie, quel que soit leur siége, sont le résultat, comme la gangrène des membres, de l'oblitération des artères.

Maintenant que nous savons que la gangrène d'une partie ou de la totalité d'un membre peut survenir pendant la marche ou au déclin de la dothiénentérie, comme complication de cette maladie, et que nous connaissons la cause qui la produit, nous allons rapporter succinctement les deux observations du Dr Bourgeois, et nous verrons si elles diffèrent de celles contenues dans ce mémoire.

Le premier malade est une jeune fille de 16 ans, qui a été prise de lassitude générale, avec céphalalgie et inappétence, diarrhée légère. Au bout de quelques jours, elle entre à l'hôpital d'Étampes, et l'on constate l'état suivant : décubitus dorsal, agitation la nuit surtout, insomnie

face vultueuse exprimant la douleur, yeux brillants; langue pointue, saburrale à la base, rouge et sèche à l'extrémité. Ses gencives offrent un liséré blanc; pouls fréquent (110 à 115), assez large, mou, un peu ondulant; pas de soif; il n'y a pas eu d'épistaxis ni de vomissements; un peu de toux grasse sans oppression marquée; quelques râles muqueux à la racine des bronches; ventre tendu, peu douloureux à la pression; pas de gargouillement bien évident dans la fosse iliaque droite; deux ou trois garde-robes d'un gris-brun par vingt-quatre heures; ni taches rouges ni sudaminas; urines rares, ardentes, claires et sans dépôt; rêvasseries pendant le rare sommeil. Cette jeune fille reste dans cet état pendant une huitaine de jours, puis le mieux se déclare; alors une vive douleur ne tarde pas à se faire sentir dans la jambe droite, qui n'est ni rouge ni gonflée, et bientôt se déclare le sphacèle du membre. M. Bourgeois ne parle point des artères, ce qui fait supposer qu'il ne les a point examinées; il dit seulement qu'il n'y avait aucune tuméfaction le long des gros vaisseaux et des ganglions inguinaux.

Le second malade est un enfant de 12 ans, qui, vers le milieu de décembre 1855, a été pris de la fièvre typhoïde à caractère muqueux, et qui n'offrit jamais de symptômes bien graves. Il a été atteint après plusieurs membres de sa famille, qui ont offert des symptômes plus graves. La fièvre durait depuis environ trois semaines et commençait à s'améliorer, lorsqu'une très-vive douleur survient dans les deux jambes, surtout dans la droite et sans gonflement. Bientôt le sphacèle envahit le membre droit, puis le membre gauche; la cuisse droite n'est ni gonflée ni douloureuse, même le long du trajet des nerfs et des gros vaisseaux. M. Bourgeois ne parle pas de l'état des vaisseaux de la jambe; il dit seulement qu'on ne sentait plus les battements des artères de la jambe gauche.

M. Bourgeois attribue, chez ces deux malades, la gangrène à la métastase, qui, selon lui, est le déplacement de toutes pièces de l'élément morbide, qui va faire envahir une partie de l'organisation en entraînant avec soi le cortége des accidents morbides qui avaient d'abord été dirigés sur un autre point. Nous regrettons qu'un esprit aussi judicieux que celui de M. Bourgeois se soit laissé séduire par une pareille interprétation qui n'est plus de notre époque et qui est en désaccord avec les recherches cadavériques. Avant de chercher à connaître, chez ces deux malades, quelle a été la cause du sphacèle, il faut examiner s'ils ont été atteints de la fièvre typhoïde, car M. Béhier a refusé de les admettre comme tels.

Si le premier malade n'a pas présenté de gargouillement dans la fosse iliaque droite, de pétéchies et de sudaminas, il a cependant

offert un ensemble de symptômes qui me paraissent suffisants pour caractériser la dothiénentérie : au début, il y a eu de la céphalalgie et de la diarrhée, puis du décubitus dorsal, agitation la nuit, insomnie, rêvasseries pendant le court sommeil, gencives offrant un liséré blanc, pouls à 110-115, toux, râle muqueux ; ventre tendu, peu douloureux à la pression, etc. En l'absence de toute autre lésion, ces symptômes ne peuvent laisser du doute sur l'existence d'une fièvre typhoïde peu grave.

Pour le second malade, on ne relate pas les symptômes qui ont été observés ; mais il a reçu des soins des Drs Durand et Bourgeois, qui ont été d'accord pour reconnaître la fièvre typhoïde à caractère muqueux, ce qui ne permet guère d'admettre une erreur de diagnostic. Il y a encore une circonstance qui a autant de valeur que les symptômes les plus caractéristiques de la dothiénentérie, et dont beaucoup de médecins de Paris ne tiennent pas assez de compte : c'est la contagion. Ce malade a été pris de la fièvre typhoïde après plusieurs membres de sa famille, qui ont été plus gravement atteints et qui habitaient la même maison que lui. Dans le cas de doute et en l'absence de toute autre lésion appréciable, cette coïncidence suffit à elle seule, malgré l'absence de symptômes pathognomoniques, pour caractériser la maladie.

Quelle a été la cause du sphacèle ? Cette question est difficile à résoudre, car ces deux observations sont si incomplètes qu'elles ne fournissent que des renseignements insuffisants pour l'éclairer. C'est en les rapprochant de celles que nous connaissons déjà qu'on peut arriver à saisir la cause de la gangrène. Lorsque la fièvre typhoïde commençait à s'améliorer, ces deux malades ont été pris subitement d'une violente douleur dans les jambes, sans rougeur ni tuméfaction, et qui bientôt a été suivie du sphacèle ; chez le second malade, M. Bourgeois dit qu'on ne sentait plus les battements des artères de la jambe gauche. Ces symptômes sont identiques à ceux qui ont été observés chez nos malades, et, sans trop se hasarder, nous pensons qu'on peut admettre que les complications gangréneuses se sont développées sous l'influence de la même cause, l'oblitération des artères. Chez ces deux malades, la coagulation du sang a-t-elle été consécutive à l'artérite ? Nous serions tenté de le croire, car une violente douleur a précédé le sphacèle ; mais, qu'il y ait eu artérite ou coagulation du sang sur place, sans inflammation artérielle

comme chez le malade de M. Bourguet, ou un caillot venant d'un autre point du système vasculaire, la gangrène a été le résultat de l'oblitération des artères, ainsi qu'il résulte des recherches cadavériques qui ont été faites sur 3 de nos malades qui ont succombé, et sur celui du Dr Bourguet, d'Aix.

Nous connaissons encore deux observations de gangrène du pied survenue pendant la marche de la fièvre typhoïde : l'une a été consignée dans la clinique du professeur Trousseau et a pour sujet un jeune garçon de 10 ans, qui fut admis, le 3 décembre 1847, dans les salles de Baudelocque. Il était tombé malade au commencement de novembre, et les renseignements donnés par sa famille ne pouvaient laisser aucun doute dans l'esprit sur la nature de la maladie dont il avait été atteint ; c'était une fièvre putride grave, caractérisée par un état fébrile considérable, par des symptômes d'adynamie très-prononcés, par de la stupeur et de la faiblesse, par des accidents abdominaux, de la diarrhée, de la douleur et du gargouillement dans la fosse iliaque droite, que l'on retrouvait encore lorsqu'il arrivait à l'hôpital, au trente ou trente-troisième jour de la maladie.

Mais ce dont l'enfant se plaignait le plus alors c'était d'une douleur profonde dans la jambe droite, sans changement de couleur à la peau, sans tuméfaction des parties occupant la partie interne et postérieure du membre. Dix jours après, un commencement de gangrène se déclarait au pied correspondant ; les battements des artères de la jambe n'étaient plus appréciables, même de la poplitée, tandis qu'ils étaient très-sensibles du côté opposé. Les artères étaient douloureuses à la plus légère pression. 6 sangsues appliquées sur le point douloureux de la jambe ont paru amener du soulagement en diminuant la douleur, mais le sphacèle a continué de faire des progrès. Chez ce malade, M. Trousseau admet que la gangrène a été produite par une oblitération artérielle, mais il se demande si la douleur sur le trajet du vaisseau suffit pour faire admettre l'existence de l'artérite. Si on considère cette observation isolément, on peut se poser la question du célèbre professeur et se demander si chez ce malade il y a eu inflammation des artères ; mais, si on la rapproche de celles que nous connaissons déjà, nous pensons que chez ce malade on devra admettre l'existence de l'artérite.

Le second malade est celui dont l'observation a été consignée dans la *Gazette médicale* par M. A. Fabre, et qui a pour sujet un jeune homme de 17 ans. Il fut atteint de la fièvre typhoïde après deux de ses frères. Au début il s'était plaint de défaut d'appétit, de pesanteur de tête, de lassitude générale ; plus tard il y a eu de la fièvre, avec stupeur, rêvasserie et de la diarrhée, etc. ; le sphacèle a envahi tout le pied gauche, mais sans avoir été précédé par de la douleur.

Maintenant que nous savons que la gangrène d'un membre ou d'une autre partie du corps est une des lésions secondaires de la fièvre typhoïde, nous allons déduire quelques considérations pratiques des observations contenues dans ce mémoire et dont le nombre s'élève à 15. Quelle a été l'influence de l'âge sur le développement des complications gangréneuses? Sur 11 malades dont l'âge a été indiqué, 9 ont de 8 à 20 ans et 2 de 20 à 25. Si le sphacèle a été exclusivement observé de 8 à 25 ans, il est probable que ce phénomène tient à la plus grande fréquence de la dothiénentérie à cette époque de la vie; il nous semble difficile de l'attribuer à une autre cause.

Les deux sexes ne sont pas également atteints, car sur ces 15 malades 11 appartiennent au sexe masculin et 4 au sexe féminin. Cette différence est d'autant plus remarquable que dans nos petites localités les femmes sont beaucoup plus souvent et plus gravement atteintes de la fièvre typhoïde que les hommes. Sur un total de 120 observations de dothiénentérie que j'ai recueillies et qui ont fait la base d'un mémoire présenté à l'Académie de Médecine pour prouver l'existence de la contagion, je trouve 42 hommes et 78 femmes. Nous connaissons la cause de cette plus grande fréquence qui tient à ce que dans nos campagnes les femmes seules changent les malades, les veillent et leur donnent des soins. La mortalité démontre encore la vérité de ce que j'avance: sur 14 cas de mort, 13 appartiennent au sexe féminin. Quelle peut être la cause de la plus grande fréquence du sphacèle chez les sujets du sexe masculin? Cette question est difficile à résoudre.

Chomel, avec beaucoup d'auteurs, regarde la forme adynamique de la fièvre typhoïde comme la plus favorable au développement des complications gangréneuses; il parle non-seulement des eschares qui surviennent sur les parties soumises à une pression p'

ou moins prolongée ou sur lesquelles on a appliqué des irritants, mais encore il dit que la gangrène peut atteindre d'autres régions sur lesquelles aucune cause externe n'a agi. Nos observations viennent donner raison à cette manière de voir, car 10 des malades qui font le sujet de ce mémoire ont présenté des symptômes adynamiques plus ou moins graves.

Sur 9 malades chez lesquels on a tenu compte de l'époque du développement de la gangrène, cette grave complication est apparue du quinzième au vingt-cinquième jour environ de la maladie, ce qui prouve que la fièvre typhoïde n'a pas besoin d'une longue durée pour le développement des complications gangréneuses et qu'elles s'observent à un moment assez rapproché du début de la maladie et même avant d'autres lésions secondaires qui compliquent plus souvent la dothiénentérie.

Le sphacèle n'a pas pour siége exclusif les membres, il peut se manifester sur toutes les régions du corps et même envahir le système osseux aussi bien que les parties molles. Sur ces 15 malades la gangrène occupait :

Une fois tout le membre abdominal gauche ;

Une fois les deux jambes ;

Quatre fois le pied droit et une partie ou la totalité de la jambe du même côté ;

Une fois le pied droit ;

Une fois la main et une partie de l'avant-bras gauche ;

Deux fois le maxillaire inférieur gauche ;

Une fois le maxillaire supérieur gauche ;

Une fois la moitié gauche de la figure et les régions temporale et parotidienne ;

Une fois la joue gauche et une partie des deux maxillaires supérieurs ;

Une fois la joue droite.

Il résulte de ces observations que la gangrène peut envahir toutes les parties du corps.

Sur 8 sujets chez lesquels on a tenu compte de la maladie, 5 fois la dothiénentérie s'est accompagnée d'accidents adynamiques graves, et 3 fois les symptômes offraient peu de gravité.

Il résulte de ce petit nombre de faits, que les complications gan-

gréneuses peuvent survenir pendant la marche de la fièvre typhoïde, sans que celle-ci s'accompagne d'accidents graves.

La gangrène est toujours une complication fâcheuse, car si son influence n'est pas toujours appréciable sur la marche de la dothiénentérie, elle entraîne presque toujours à sa suite des mutilations graves qui laissent les malades infirmes, si elle a pour siége les membres; ou elle les défigure d'une manière horrible, si elle se montre à la face : tel était le cas observé à l'hôpital de Tours dans le service du Dr Charcellay.

La rapidité avec laquelle se développe la gangrène après le début de la douleur mérite encore de fixer l'attention : chez les quatre malades que j'ai observés, il y avait environ de vingt-quatre à soixante heures qu'ils avaient commencé à souffrir lorsque le sphacèle a été appréciable. Ce phénomène montre que l'inflammation artérielle est promptement suivie de la nécrosie.

L'artérite a commencé par les capillaires artériels, pour de là s'étendre aux branches principales; aussi la gangrène avait déjà envahi les orteils ou les doigts que l'on sentait encore les battements des artères de la jambe ou de l'avant-bras. Mais, à mesure que l'inflammation vasculaire a monté, les pulsations ont diminué de force pour cesser complétement, et alors la gangrène a fait de nouveaux progrès.

L'inflammation des grosses artères n'est pas toujours suivie du sphacèle, car sur le malade de la 2e observation, chez lequel on a pu suivre l'artérite depuis la main jusque dans le creux de l'aisselle, la gangrène ne s'est pas étendue au delà de la main et de la face palmaire de l'avant-bras. Il résulte de ce fait, que l'inflammation peut occuper l'artère principale d'un membre sans s'étendre aux branches collatérales. Ce phénomène est très-important à connaître, car il montre que malgré l'inflammation des troncs artériels des membres, on peut encore espérer le rétablissement de la circulation à l'aide des branches secondaires. En pareil cas, on doit faire tout ce qui est indiqué pour venir en aide à ce travail, afin d'arrêter les progrès de la gangrène.

Le sphacèle s'observe à deux époques bien distinctes de la fièvre typhoïde; s'il se montre le plus souvent pendant la période la plus grave de cette affection, il peut aussi survenir lorsqu'elle commence à s'améliorer. Chez les deux malades du Dr Bourgeois, le

mieux existait déjà depuis plusieurs jours lorsque la gangrène s'est déclarée. C'est cette coïncidence qui a fait croire à M. Bourgeois qu'il y avait eu métastase. Le sphacèle du malade du Dr Bourguet, d'Aix, a débuté lorsque la dothiénentérie était en voie d'amélioration.

Chez nos quatre malades, c'est au contraire à l'époque la plus grave de la fièvre typhoïde que les premiers symptômes de la nécrosie ont commencé à se manifester.

Peut-on prévoir le développement de la gangrène? Le symptôme le plus remarquable et qui est survenu d'une manière constante chez nos quatre malades, et avant l'apparition du sphacèle, a été une douleur aiguë. Elle s'est manifestée brusquement, et à son début, elle était tellement violente, qu'elle arrachait des cris aux malades, et qu'ils ne pouvaient prendre un moment de repos. Un de ces malades me disait qu'il lui semblait qu'on lui arrachait les nerfs de la jambe. Ces douleurs, qui augmentaient à la plus légère pression, ne s'accompagnaient ni de changement de couleur à la peau, ni de tuméfaction. Si on cherchait à faire exécuter des mouvements aux orteils et aux doigts qui étaient demi-fléchis, les malades jetaient des cris.

Lorsqu'un malade, pendant la marche ou au déclin de la fièvre typhoïde, est pris subitement d'une violente douleur dans un membre, avec les caractères que nous venons d'indiquer, on pourra craindre le développement de la gangrène, dont les signes physiques ne tarderont pas à être appréciables. En pareil cas, il faut examiner avec soin les artères du membre, afin de tenter des moyens de traitement pour prévenir le développement du sphacèle ou en limiter l'étendue s'il existe déjà.

Ici se termine ce travail, dont le but a été de démontrer, en nous appuyant sur des observations complètes et qui ne peuvent laisser aucun doute sur la nature de la maladie, que la gangrène qui se développe pendant la marche ou au déclin de la fièvre typhoïde, qu'elle siége sur les membres ou sur une autre région du corps, est une lésion secondaire propre à cette maladie. Chez tous nos malades, cette grave complication a été consécutive à l'inflammation des artères avec formation des caillots sanguins. Si l'altération des liquides, qui est un des caractères les plus remarquables de la dothiénentérie, et les troubles de l'innervation auxquels

on fait jouer un si grand rôle, aident au développement des complications gangréneuses, ce n'est point, comme on l'a dit, en déterminant dans nos organes un état de stupeur qui amène à sa suite un arrêt de la circulation et de l'influx nerveux, mais bien en produisant une artérite avec coagulation du sang.

---

## MÉMOIRE SUR L'OPÉRATION DE LA HERNIE ÉTRANGLÉE SANS OUVERTURE DU SAC,

Par E. COLSON, médecin-chirurgien en chef des hospices de Beauvais.

(3e article et fin.)

La controverse intéressante engagée, à cette époque déjà éloignée de nous, au sujet du mode d'étranglement des hernies, a cependant eu des résultats incontestables; elle a établi que dans la hernie inguinale l'étranglement par l'anneau externe était effectivement très-rare, comme l'avaient dit Dupuytren et A. Bérard, et que presque toujours il avait son siége plus haut. Mais, au-dessus de l'orifice externe, l'étranglement peut être produit d'abord dans le trajet inguinal lui-même, comme on le voit dans l'obs. 211 d'Astley Cooper, où la constriction était causée par une bride fibreuse tendue en travers dans le trajet inguinal du sac et où les deux anneaux étaient étrangers à l'étranglement.

Il peut avoir son siége à l'orifice interne du canal inguinal qui est constitué par le bord du muscle transverse et par le bord semilunaire du *fascia transversalis*. L'observation 209 d'Astley Cooper en présente un exemple dans lequel il a suffi de faire la section du muscle transverse pour obtenir une ouverture qui a permis de rentrer l'intestin.

Enfin l'anneau constricteur peut être formé par l'anneau du *fascia transversalis* qui est traversé par l'intestin. L'observation 210 d'Astley Cooper avait fait connaître cette espèce d'étranglement; il était constitué par un anneau valvulaire large et résistant, situé au collet du sac, que le chirurgien pouvait amener à la vue et couper en attirant le sac en bas. Mais c'est surtout M. Velpeau, dans ses leçons cliniques (*Gaz. des hôpitaux*, 12 février et 15 mars 1842), qui a attiré l'attention sur les anneaux formés autour du

collet du sac par les fibres du *fascia transversalis*. Pour les démontrer, il divisa dans une opération les tissus de l'extérieur vis-à-vis la partie supérieure du sac. Bientôt on aperçut une rainure circulaire simulant une ficelle qu'on aurait passée sur la racine de la hernie; coupant sur cette rainure avec la pointe d'un bistouri droit, M. Velpeau divisa cette espèce de cercle qui était évidemment constitué par l'anneau du *fascia transversalis*, et dès lors l'étranglement cessa. Le collet du sac n'avait pas été divisé, il fut facile d'en acquérir la preuve en portant un doigt à l'intérieur du sac. Dans ces leçons, M. Velpeau a cité six cas tirés de sa pratique où l'étranglement était dû au *fascia transversalis*; ce qui doit faire penser que ce mode d'étranglement n'est pas très-rare. L'agitation provoquée par les dénégations de M. Malgaigne a de plus provoqué un nouvel examen des causes de l'étranglement dans les hernies crurales.

M. Demeaux est celui qui a le mieux étudié cette question. Il est résulté de ses recherches (*Ann. de chirurg.*, tome IX; 1843) qu'en effet jamais les hernies crurales n'étaient étranglées par l'anneau crural proprement dit; pour le démontrer, il fit successivement, sur une femme qui était morte avec une hernie crurale étranglée, la section du ligament de Fallope dans toute son épaisseur et du ligament de Gimbernat, sans que la résistance opposée à la réduction ait diminué; cette réduction ne fut possible qu'après l'incision du *fascia crebriformis*, à travers lequel la hernie avait fait éruption. Il est généralement admis, depuis la thèse de ce chirurgien, qu'en effet l'étranglement de la hernie crurale a habituellement son siége à l'un des nombreux orifices que l'on voit sur la paroi antérieure de l'infundibulum qui constitue le conduit crural. M. Velpeau admettait du reste déjà, avant M. Demeaux, que l'étranglement avait lieu le plus souvent à l'ouverture de la veine saphène, et, sous l'influence de cette idée, il avait proposé de débrider directement en avant sur le repli falciforme.

Mais ce n'est pas le seul mode d'étranglement dans les hernies crurales; il en existe une autre espèce qui est le pendant de celui qui est causé dans la hernie inguinale par le *fascia transversalis*, il est constitué par des fibres circulaires qui forment autour du collet du sac un anneau fibreux qu'il suffit de couper pour obtenir l'élargissement de l'anneau. Ces fibres ont été signalées pour la

première fois par Cloquet, dans sa thèse de concours, obs. 17; elles ont été surtout bien étudiées par Bonnet (*Gaz. méd.*, 1840); elles passent transversalement au devant du collet du sac, elles y sont tantôt réunies, ne formant qu'un seul cordon, tantôt isolées au nombre de 6 à 8; elles sont cachées par l'intestin qui se renfle dans leur intervalle, et elles opposent jusqu'à la dernière un obstacle invincible à la réduction; Astley Cooper les considère, dans l'observation 278, comme une dépendance du *fascia transversalis*. Il s'agit d'une hernie crurale étranglée depuis plus de soixante-douze heures; les fibres du ligament de Poupart ayant été divisées, on exerça une pression douce dans l'intention de faire rentrer les intestins, mais ces tentatives furent rendues inutiles par les fibres du *fascia transversalis* qui formaient une arcade au-dessous du ligament de Poupart; on les divisa, et les intestins rentrèrent avec gargouillement. Le sac ne fut pas ouvert.

L'étranglement était dû à la même cause dans l'obs. 10 du mémoire de M. Diday. M. Bonnet divisa la peau, les couches sous-cutanées et la lame aponévrotique qui prolonge en bas le ligament de Fallope; il introduisisit sous celui-ci une sonde cannelée qui servit à le couper: le collet du sac parut alors à découvert, très-resserré, mais il se dilata peu à peu à mesure que les bandes fibreuses qui le recouvraient furent divisées; la réduction s'obtint aisément et les accidents disparurent avec rapidité.

Il serait possible que ces cordons fibreux fussent constitués par l'expansion fibro-cellulaire connue sous le nom de *septum crural* qui remplit l'intervalle situé entre le ligament de Gimbernat et les vaisseaux cruraux; ce *septum*, qui forme l'orifice supérieur du canal crural, est susceptible d'acquérir une grande résistance, après avoir été traversé par la hernie, et de former autour de son collet un anneau qui sera probablement reconnu, quand il aura attiré l'attention des chirurgiens, comme une des causes d'étranglement que l'on attribuait autrefois au collet du sac.

Doit-on, avec MM. Diday et Velpeau, considérer cet anneau fibreux formé par l'aponévrose abdominale comme une dépendance de l'anneau fibreux? J'avoue que j'ai de la peine à me ranger à cette opinion, car ces fibres annulaires ou transversales sont immédiatement appliquées sur le collet du sac, elles ne s'en séparent jamais, elles le suivent dans tous les mouvements qu'on lui imprime

en bas, en haut; elles ne sont pas comprises dans la section quand on débride l'anneau, et si les efforts du taxis viennent à décoller le péritoine des parois abdominales comme quand la hernie est réduite en masse, elles peuvent continuer l'étranglement indépendamment des fibres aponévrotiques.

D'autre part, il est nécessaire de distinguer l'étranglement qui provient de cette cause de l'étranglement opéré par le péritoine épaissi, surtout quand on se place au point de vue de l'opération de la hernie pratiquée sans ouvrir le sac péritonéal; je pense qu'il conviendrait d'en faire une espèce particulière que l'on pourrait désigner sous le nom d'*étranglement par l'aponévrose abdominale*, commune aux hernies inguinales et aux hernies crurales.

Quoi qu'il en soit, ce qu'il importe à la démonstration que nous avons entreprise, c'est qu'il soit prouvé qu'il y a un certain nombre de constrictions que les auteurs ont considérées comme le résultat du resserrement du collet du sac qui sont susceptibles d'être levées sans inciser le péritoine, et qui, par conséquent, tombent dans le domaine de l'opération que nous conseillons.

Peut-il en être ainsi quand le resserrement du collet du sac provient de l'induration du péritoine? Évidemment, si tout le pourtour de l'orifice est hypertrophié, fortement épaissi et induré, soit que ces changements proviennent d'une inflammation ancienne, soit qu'ils résultent, comme dans l'obs. 14 de Cloquet, d'une simple transformation physiologique qui donne à l'ouverture un aspect blanchâtre et une texture entièrement fibreuse, présentant absolument la même résistance dans tous les points de son étendue; la dilatation de cet orifice est impossible, et il faudra, dans ce cas, terminer l'opération en découvrant l'intestin, pour débrider à l'intérieur du sac : mais on conçoit qu'il puisse exister des cas où la couche celluleuse sous-péritonéale n'a pas encore perdu toute son extensibilité, où les rides que présentent le collet peuvent encore se disjoindre, où les plis de la membrane séreuse ne sont pas assez complétement effacés pour qu'ils ne puissent pas se dédoubler, et dans lesquels l'orifice n'ayant pas perdu toute sa dilatabilité peut encore s'agrandir assez pour permettre la rentrée de l'intestin sous les efforts d'un taxis plus immédiat, et mieux dirigé qu'il ne peut l'être à travers la peau, sur une tumeur qui a souvent dévié en grossissant de l'axe du conduit.

Dans l'observation suivante, je n'ai pu obtenir cette réduction qu'après avoir diminué l'épaisseur du collet, en déchirant avec le bout de la sonde cannelée les filaments entre-croisés en sens divers qui constituent la couche de tissu cellulaire extérieure au sac, dont M. Demeaux a comparé l'organisation au tissu du dartos, et dans laquelle il a cru constater l'existence de fibres musculaires (*Ann. de chirurgie*, t. IX).

Obs. V. — Veuve Wallet, de Blicourt, âgée de 60 ans, femme replète et sanguine, était atteinte d'une hernie depuis douze ans; quoiqu'elle n'ait jamais porté bandage, la hernie avait disparu l'année dernière. Le 11 novembre 1861, vers cinq heures du soir, en voulant uriner, elle est prise de coliques très-vives; une heure après elle vomissait, et les vomissements ont été fréquents, verdâtres, jusqu'à minuit. M. Decagny arrive auprès d'elle à cette heure; il constate l'existence d'une tumeur de la grosseur d'un citron, ovoïde, dont le plus grand diamètre est dirigé transversalement, et qui remonte au-dessus du pli de l'aine droite. Cette tumeur est dure et très-douloureuse, la réduction est impossible. (Bains, cataplasmes, lavements purgatifs et de tabac.) Ces lavements ramènent quelques matières, mais les coliques et les vomissements continuent très-fréquents. J'arrive à six heures du soir, vingt-quatre heures après l'étranglement; la tumeur est très-sensible, le ventre un peu volumineux, mais non douloureux. Le taxis répété de nouveau pendant une demi-heure reste sans succès. L'opération proposée est acceptée; après l'incision de la peau, je divise une couche de graisse en dessous de laquelle on voit une tumeur dure et sensible, inégale, bilobée; l'anneau crural est très-serré sur le collet du sac; je parviens à introduire en dessous du repli fibreux le bistouri sur le doigt; je pratique une ouverture capable d'admettre facilement le doigt indicateur; nouvelle tentative sans succès. Je déchire avec la sonde des filaments qui sont entre-croisés en divers sens au devant du pédicule de la tumeur, et j'amincis ainsi l'épaisseur du caillot. Je m'arrête dans la crainte de percer la membrane qui me sépare de l'intestin; nouvelle tentative de taxis sur le sac; au bout d'un quart d'heure environ de cette manœuvre pratiquée avec beaucoup de ménagement, la tension de la hernie diminue; j'en profite pour refouler le sac sur le bout du doigt, comme on refoule un doigt de gant; je sens alors que la hernie disparaît à travers une petite ouverture qu'il m'est facile de sentir; aucun gargouillement ne s'était fait entendre au moment de la réduction; le sac reste dans la plaie; la malade paraît calme après le pansement. Les bords de la plaie avaient été affrontés et réunis avec des épingles.—Le 13 au matin, ventre indolore, pouls plein; M. Decagny pratique une saignée; le soir, pas de coliques, pas de bor borygmes, pas d'envie de vomir, pas de selle depuis l'opération;

facies est bon et l'état général satisfaisant. Le pourtour seul de la plaie est sensible et paraît un peu engorgé. Le 14, ventre sensible autour de la plaie; elle urine; la vessie est distendue; on la sonde; pas de fièvre, pas de coliques; elle n'a pas encore été à la garde-robe.— Le 15, 15 grammes d'huile de ricin. On la sonde de nouveau; le ventre est un peu plus élevé et légèrement sensible entre l'ombilic et la plaie. Application de sangsues. — Le 16, une garde-robe peu copieuse; pas de fièvre; facies bon. Elle a dormi; pas de coliques; la plaie fournit un pus sanieux et un peu fétide; son pourtour est dur, et l'engorgement remonte jusqu'à égale distance, entre l'aine et l'ombilic, et en dehors, jusqu'à l'épine iliaque; j'écarte les lèvres de la plaie, son fond est en pleine suppuration; le ventre, toujours un peu élevé, n'est sensible dans aucun point en dehors de l'engorgement précité, dont la surface est rouge. (Cataplasmes; huile de ricin, 15 grammes; lavement à la mercuriale qui procure le soir une garde-robe.) Le 17, nouvelle garde-robe. — Le 18, deux selles; elle urine seule. Le bouillon est pris avec plaisir. Le 19, pas de fièvre; ventre indolore; abondante suppuration fétide; petite eschare qui commence à se détacher au-dessus de la plaie. L'engorgement ne s'est pas étendu; il existe un petit foyer de suppuration entre l'angle supérieur externe de la plaie et l'épine iliaque. Les bourgeons charnus s'élèvent de toute la surface; l'état général est bon. — Le 24, la malade va toujours bien. — Elle a pris, le 25, 25 grammes de sulfate de soude qui ont produit quelques évacuations alvines; elle mange des soupes, du bouillon, et du lait coupé, mais l'appétit n'est pas encore très-vif, la plaie se déterge, les bourgeons charnus ont une belle apparence; on voit encore dans le fond de la plaie un lambeau blanchâtre de tissu nécrosé que l'on détache avec les pinces. La suppuration est moins grise et moins fétide; le pus séjourne toujours dans l'angle externe de la plaie, et sa lèvre inférieure tend à se renverser en dedans. Pour remédier à la stagnation du pus, je fais mettre la malade sur le côté, et j'ordonne qu'on la lève aussi longtemps qu'elle pourra y rester. Les bords sont toujours durs. Le 28, on lève la malade; tous les jours la plaie suppure moins, et le pus ne séjourne plus; on rapproche les bords avec des bandelettes. Le 15 décembre, la plaie n'est pas encore fermée, mais elle se remplit. Le 25 octobre 1862, la femme Wallet vient à Beauvais, elle est aussi puissante qu'avant son opération; la hernie tend à reparaître derrière la cicatrice.

L'organisation du tissu cellulaire extérieur au sac, et la transformation du péritoine qui forme l'épaississement du collet, n'est pas égale sur tous les points de sa circonférence, comme on le voit dans l'obs. 23, p. 48, de la thèse de M. Cloquet, et comme sa résistance est en rapport avec le degré d'organisation, il pourra se faire qu'une partie du pourtour de l'orifice reste souple, extensible, tan-

dis que l'autre partie présentera un demi-cercle tranchant. C'est dans cet état qu'on rencontre le collet de la plupart des hernies qui ont été maintenues par un bandage, la plus grande épaisseur du collet du sac s'observe en dedans dans les hernies inguinales, et en avant dans les hernies crurales. C'est dans les sens opposés que l'orifice du collet conserve le plus longtemps la faculté de se prêter à la dilatation.

Le raisonnement nous conduit donc à admettre la possibilité de dilater l'orifice du sac dans certains cas d'étranglement, mais on n'est pas tout à fait réduit à des conjectures pour établir cette dilatabilité. J.-L. Petit l'a constatée dans un passage de ses œuvres posthumes, page 380; après avoir conseillé de conserver près de l'anneau une portion du sac sans l'enlever, il dit : « Je me suis émancipé, une fois que j'étais encore jeune, de proposer de passer le doigt sous cette portion du sac pour la dilater sans l'inciser, l'on fit la réduction avec facilité sans rien couper de plus. »

On sait qu'avant que les chirurgiens aient posé les règles du débridement qui rendent aujourd'hui si sûr le temps de l'opération, Leblanc avait imaginé, pour se soustraire aux dangers de l'hémorrhagie, d'éviter la section des anneaux constricteurs en dilatant ces anneaux par l'intérieur du sac avec le doigt ou avec un instrument approprié. Il a rapporté, dans le tome II de son *Précis d'opérations,* vingt-quatre observations de hernies étranglées, dans lesquelles ce procédé lui a réussi pour obtenir un agrandissement de l'orifice suffisant pour la rentrée de l'intestin ; la résistance que présentent les anneaux fibreux aponévrotiques à la dilatation doit faire croire que dans ces cas l'agrandissement de l'anneau constricteur était surtout obtenu au moyen de la dilatation du collet du sac.

M. Petit a fait voir, par l'autopsie, dans sa thèse soutenue en 1842, que le collet du sac qui avait résisté aux efforts de dilatation tout le temps qu'il était doublé par l'anneau aponévrotique pouvait céder et se laisser dilater dès qu'il n'était plus soutenu par le tissu fibreux.

Voici un cas de hernie devenue tout à coup irréductible et étranglée dans lequel l'étranglement était évidemment formé par le collet du sac, puisque après le débridement de l'aponévrose du grand oblique le pédicule de la tumeur restait dur et serré, quoique

doigt promené autour de ce pédicule ne reconnût plus aucune compression extérieure, et dans lequel j'ai pu surmonter la résistance du col de la hernie, le dilater et obtenir la réduction à l'aide du taxis seul exercé directement sur le sac.

Obs. VI. — Derequehem, charron à Beaudéduit, âgé de 56 ans, est sujet, depuis deux ans, à des coliques qu'il croyait rhumatismales. Plusieurs fois en travaillant il a vu poindre, à droite, au-dessous du pubis, une petite grosseur; elle rentrait, et les coliques se calmaient lorsqu'il se couchait. Jamais il n'a porté bandage. Le 18 octobre 1862, vers deux heures de l'après-midi, il a été pris, en voulant soulever un morceau de bois, d'une douleur dans l'aine. Les coliques ont suivi immédiatement cet effort, et en portant la main à cet endroit, il a senti que la tumeur était plus grosse que de coutume. Les coliques ayant continué avec violence toute la soirée, on envoya chercher M. Desbureaux, qui reconnut une hernie inguinale droite peu volumineuse, très-dure, et tellement sensible qu'on ne pouvait pas y toucher. La tumeur a son siége à la racine du cordon, et elle n'est pas encore descendue dans le scrotum. Les tentatives de réduction restent inutiles. Le hoquet et les vomissements se déclarent dans la nuit, et continuent le jour suivant jusque dans l'après-midi. J'arrive à quatre heures auprès du malade. La tumeur a le volume d'un œuf; elle n'est pas très-dure dans son fond, M. Desbureaux la trouve plus grosse et plus molle que la veille, mais son pédicule, dans l'espace compris entre l'orifice externe et l'orifice interne de l'anneau inguinal, est très-dur et très-serré; ventre souple et indolore, pouls normal, facies bon; après avoir essayé le taxis pendant plus d'une demi-heure sans résultat, le pédicule de la tumeur conservant sa dureté, et son volume total ne diminuant pas, je me décide à l'opération. Je commence l'incision à 3 centimètres environ au-dessus de l'anneau inguinal externe, j'arrive sur le sac dont je reconnais le collet qui s'engage dans l'anneau, je débride l'anneau externe, j'incise l'aponévrose du grand oblique; je reconnais alors avec le doigt qu'il n'existe plus aucune constriction autour du pédicule de la tumeur qui s'évase à son point d'attache pour se rétrécir 2 ou 3 centimètres plus bas, où il présente une grande dureté et environ le volume du petit doigt. Le sac a l'épaisseur d'une feuille de papier commun; on sent l'intestin dans son intérieur. Je renouvelle le taxis sur le sac lui-même. Après huit à dix minutes d'effort modéré, l'intestin disparaît sans gargouillement, le sac reste au dehors vide et mou. Réunion de la plaie par première intention. Une heure après, le malade est dans le plus grand calme, va à la selle deux heures après l'opération. Nuit bonne. — Le 20, pas de fièvre; aucune souffrance. M. Desbureaux lui fait une saignée de 300 grammes.—Le 21, même bien-être. Aucune douleur du côté du ventre; il demande à manger. — Le 22, même état que la veille. On retire la moitié des épingles; la plaie paraît réunie.—Le 23, toujours bien, si ce n'est qu'il a peu dormi.—Le 24, agi-

tation ; pouls plus fréquent. Chaleur, langue rouge et sèche, ventre indolore. — Le 25, il a été pris cette nuit d'une violente douleur avec gonflement dans l'articulation huméro-cubitale ; cette douleur persiste jusqu'à la mort. Pouls à 100, langue rouge et sèche ; quelques divagations ; rien du côté du ventre ; la partie inférieure de la plaie fournit un peu de pus sanguinolent et d'une mauvaise odeur. — Dans la journée du 26, il a vomi deux fois et il a eu un peu de hoquet dans la soirée. Aucune douleur dans le ventre ; il a été calme jusqu'à deux heures du matin, mais alors il est pris d'un violent accès de fièvre avec délire. — Le 27, abondante transpiration ; pouls petit, très-accéléré ; regard fixe, mouvements convulsifs ; soubresauts des tendons ; le ventre reste en bon état jusqu'à la mort qui arrive à huit heures du soir.

Il est évident que les accidents doivent être attribués soit à une phlébite, soit à une résorption purulente qui est très-rare, à la suite des opérations de hernie, dans laquelle il y a peu de vaisseaux ouverts, et qui ne diminue en rien l'intérêt que présente cette belle observation de hernie étranglée par le collet du sac, qu'il devient possible de réduire après le débridement de l'anneau aponévrotique.

Je suis encore parvenu, dans l'observation suivante, à vaincre la résistance que le collet opposait à la réduction en soulevant avec le doigt le bord interne de l'anneau constricteur, comme je l'avais déjà fait dans le cas de la femme Wallet. On arriverait probablement au même résultat en détirant en deux sens opposés le sac à sa partie supérieure.

Obs. VII. — Mme Noël Boulnois, de Saint-Thibault, âgée de 43 ans, est atteinte d'une glande dans l'aine depuis trois ou quatre ans ; cette glande était plus grosse et plus sensible à certaines époques qu'à d'autres ; elle a été prise sans cause connue de douleurs du bas-ventre, suivies de vomissements dans la soirée du 14 avril 1862. Dans la nuit, elle a eu cinq ou six vomissements qui se sont répétés jusqu'au 15 à midi ; elle est ensuite restée douze heures sans vomir, mais elle a continué à souffrir de coliques. Le taxis a été essayé le matin, et de nouveau le soir après un bain. Il y a eu pendant la nuit deux nouveaux vomissements.—Le 16, les coliques redoublent après un bain et durent toute la journée ; nouveau et dernier vomissement le 17, à quatre heures du matin. J'arrive à onze heures, je constate une hernie crurale gauche, du volume d'une grosse noix, dure, inégale, ventre indolore, facies normal, pas de fièvre. Taxis assez énergique pendant trois quarts d'heure ; la tumeur semble se ramollir, mais elle reste irréductible ; les coliques reviennent dès qu'on a cessé le taxis. L'opération est décidée. Après avoir incis jusqu'au sac, je porte le doigt au-dessous du ligament de Fallope. I

pédicule de la tumeur est très-serré dans l'anneau ; cependant je parviens à introduire en dedans un bistouri étroit, je débride l'anneau crural et je renouvelle le taxis immédiatement sur le sac pendant plus d'un quart d'heure. Je fais sentir à M. Testu de Romescamp, qui m'assistait, que l'obstacle à la réduction provient de l'épaisseur du collet du sac, que l'on peut apprécier avec le doigt. Cependant la tumeur devient un peu moins dure et moins volumineuse. Je refoule alors avec le bout du doigt indicateur le sac en lui-même, et j'arrive à pouvoir presser le bord de l'orifice du collet que je soulève ; la tumeur diminue peu à peu, une dernière petite anse d'intestin qui y était encore engagée cède, et la réduction se fait avec un petit bruit et un soulagement que la malade manifeste par un cri de bonheur. Réunion par première intention. Le soir il y avait une légère réaction. Le bas-ventre est un peu sensible à la pression. — Le 18, pas de douleur à la pression du ventre, pas de coliques, pas de vomissements. Évacuation de gaz par l'anus, pas de selle, pouls à 76. La plaie n'est pas douloureuse ; les linges de pansement ne sont pas tachés. — Le 19, selle abondante, provoquée par 16 grammes d'huile de ricin ; pouls à 80, même bien-être général, la plaie ne suppure pas. — Le 21, la plaie paraît cicatrisée, excepté au sommet de l'incision par où s'écoule une gouttelette de pus ; pas de sensibilité au ventre, pas de selle. — Le 22, 16 grammes d'huile de ricin ; évacuation abondante. M. Testu permet quelques aliments solides ; la malade se dit guérie. — Le 26, elle se promène ; elle a très-bon appétit, la plaie est cicatrisée dans toute son étendue.

Je crois avoir démontré dans ce chapitre que le véritable étranglement par le collet du sac n'est pas aussi fréquent que le pensent les chirurgiens français de ce siècle.

Les considérations que j'ai présentées, les faits que j'ai produits, tendent à faire admettre que, même lorsque l'étranglement est dû à cette cause, on ne doit pas perdre tout espoir de réduire l'intestin sans ouvrir le sac. Je ne prétends pas que ces cas doivent être les plus fréquents, je suis disposé à admettre que dans le plus grand nombre des cas la réduction échouera ; mais qu'aura-t-on perdu à l'avoir essayée, si les moyens propres à la faire réussir ne sont pas de nature à compromettre le résultat de l'opération, qui, pour avoir été un peu plus longue, et par conséquent moins brillante, n'en présentera pas moins autant de chance de réussite quand, après des tentatives infructueuses, on sera obligé de revenir au procédé ordinaire et de débrider la partie supérieure du sac après en avoir fait l'ouverture ?

3ᵉ *objection*. Les adhérences qui se forment dans l'intérieur du sac herniaire sont récentes ou anciennes : les premières sont le résultat de l'inflammation récente du sac herniaire ; quand la péritonite herniaire commence à être sur son déclin, la sérosité qui s'était épanchée dans l'intérieur du sac se résorbe, et les parties herniées restent unies entre elles et avec le sac au moyen d'une couche plastique qu'il est facile de rompre. Les signes qui annoncent l'existence de ces adhérences se tirent de la durée de l'inflammation, de l'absence de sérosité dans une hernie qui est encore dure et sensible, de la diminution du volume de la tumeur, de l'apaisement des symptômes inflammatoires. On peut en outre, quand le sac est ouvert, constater, au moyen du pincement du sac herniaire, que l'enveloppe ne peut pas être détachée des parties contenues.

Quoique ces adhérences ne soient pas très-solides, elles le sont assez, à moins qu'elles ne soient pas très-étendues, pour empêcher le glissement des intestins et leur rentrée dans le ventre. Il serait donc nécessaire, avant de réduire, d'ouvrir le sac, de le séparer avec le doigt d'avec les parties herniées, et de décoller les parties herniées les unes des autres. Mais nous avons fait voir, quand il s'est agi de l'inflammation du sac herniaire, qu'il était préférable, après avoir levé l'étranglement, d'abandonner la hernie au dehors, et d'attendre, pour ouvrir le sac, que l'impossibilité de rétablir le cours dans l'intestin ait été démontrée. L'interruption du cours des matières dans les anses intestinales comprises dans la hernie provient non-seulement des anneaux constricteurs, mais encore du rétrécissement de l'intestin, qui a été serré pendant longtemps par ces anneaux, et aussi de l'inertie de la membrane musculaire intestinale enflammée : ces deux dernières conditions restent les mêmes après le débridement, soit qu'on fasse rentrer l'intestin, soit qu'on le laisse au dehors ; aussi, quand le passage est rétabli, même dans les cas où les adhérences ont été détruites et où l'intestin a été réduit, ce n'est souvent qu'après plusieurs jours qu'on obtient les premières garde-robes. Dans un cas que j'ai opéré avec mon ami le Dʳ Leroy (de Beauvais) les premières selles n'ont été obtenues que vingt-cinq jours après la réduction. Dans ce cas, l'intestin était resté étranglé pendant vingt et un jours avant l'opération. C'est la seule fois, depr

deux ans, où je n'ai pas pu réduire après le débridement de l'anneau sans ouvrir le sac. On devra, du reste, pour déterminer le moment où l'ouverture du sac deviendra indispensable, se reporter à ce que nous avons déjà dit au sujet de l'opportunité de ce complément de l'opération.

On doit supposer qu'il existe dans la hernie d'anciennes adhérences quand elle était depuis longtemps irréductible avant l'étranglement. Malheureusement il est rare que l'opérateur ait été à même de vérifier par lui-même cette irréductibilité, et il est obligé de s'en rapporter aux renseignements fournis par le malade, qui ne sont pas toujours assez précis. Ces hernies ont ordinairement un certain volume, leur pédicule est épais, et leur communication avec l'abdomen se fait par une large ouverture. Cet orifice, maintenu béant par la présence des parties qui sont adhérentes au sac, et incessamment dilaté par les intestins qui grossissent le volume de la hernie pendant la station, ne présente ni l'étroitesse, ni les bords indurés et tranchants qui sont la condition de l'étranglement par le collet du sac : aussi n'est-ce jamais de cette manière que s'étranglent les hernies adhérentes; presque toujours cet étranglement est causé par les anneaux, c'est-à-dire qu'elles se présentent dans les conditions les plus favorables à la réussite du débridement opéré sans toucher au sac. On reconnaît alors que l'étranglement a cessé lorsque, après avoir pratiqué le taxis, la hernie s'est amollie et a diminué de volume. Quelquefois on a entendu, au moment où ces résultats ont été obtenus, le gargouillement qu'indique la rentrée d'une portion d'intestin; mais la tumeur ne se vide pas complétement, une partie est restée irréductible.

L'opération se réduit donc à la pratique du débridement de l'anneau aponévrotique quand la hernie est adhérente. Que l'on compare ce procédé opératoire si simple avec les difficultés que présente l'ouverture du sac quand il fait corps avec l'intestin, avec les dangers de la dissection des fausses membranes qui soudent entre eux les deux bouts d'une anse intestinale, avec les impossibilités de réduire rencontrées par J.-L. Petit, qui l'obligèrent à laisser au dehors un intestin qu'il avait découvert, avec les inconvénients de faire rentrer dans le ventre un intestin couvert d'une plaie saignante, et l'on arrivera à dire avec ce grand maître, qui

a traité cette matière dans les chapitres 11 et 12 de ses œuvres posthumes, que le meilleur parti, dans ces cas, est de lever l'étranglement, qui ferait périr le malade en débridant l'anneau, mais qu'il ne faut pas réduire les parties adhérentes, parce qu'on causerait la mort.

Les adhérences de l'épiploon avec le sac sont beaucoup plus fréquentes que celles de l'intestin. Dans l'entéro-épiploïde, il arrive souvent que l'intestin conserve sa liberté, tandis que l'épiploon reste irréductible. Si ces hernies viennent à s'étrangler, on obtiendra, après le débridement, la réduction de l'intestin, mais l'épiploon restera attaché au fond du sac. C'est un cas de ce genre qui s'était présenté à Le Dran (obs. 59) : l'intestin rentra de lui-même après que l'étranglement eut été débridé; le sac se trouva moins tendu, mais il ne se vida qu'en partie. Le Dran crut devoir en faire l'ouverture; il n'y trouva point d'intestin, il n'y vit qu'une portion d'épiploon adhérente à la partie interne du sac. J'ai rencontré deux entéro-épiplocèles dans les mêmes conditions : dans le premier cas, je n'ai pas osé abandonner à elle-même la masse épiploïque qui était restée dans le sac, j'ai ouvert le sac, et j'ai réséqué l'épiploon; dans le second, ne pouvant faire rentrer l'épiploon après la rentrée de l'intestin, je l'ai abandonné dans le sac sans ouvrir celui-ci. Mes deux malades ont guéri, mais la première n'est revenue à la santé qu'à travers des accidents qui pouvaient devenir mortels, tandis que les suites de l'opération ont été, dans le second cas, aussi bénignes que possible.

Obs. VIII. — Femme Gosset (Casimir), de Fontaine-Lavagagne, âgée de 75 ans, porte une hernie inguinale depuis sept ans; elle s'est étranglée une première fois il y a six ans, elle a pu être réduite. Elle est prise, le 29 juin 1861, de vomissements qui continuent toute la journée du dimanche; ils sont incessants.— Le lundi 1er juillet, diminution des vomissements; les coliques, les borborygmes, persistent; pas de hoquet; les vomissements étaient composés d'abord de matières alimentaires, puis de bile, et enfin de matières intestinales. Il n'y a pas eu de selles depuis huit jours. La tumeur est très-dure, de la grosseur d'une orange. — Opérée le 2, à six heures du soir. Le ventre est souple, un peu douloureux au-dessus de l'anneau. Après l'incision des couches sous-cutanées, débridement de l'anneau inguinal externe, suivi de taxis à travers le sac. On sait qu'une partie de la tumeur est rentrée sans bruit; la tumeur s'est affaissée, est devenue moins grosse, mais il est impo-

sible de réduire le reste. Je me décide alors à ouvrir le sac; une masse d'épiploon, de la grosseur d'une pomme d'api, constitue le reste de la hernie; elle adhérait au sac; je la résèque, et j'introduis alors facilement le doigt dans l'anneau inguinal interne. Le bout inférieur de l'épiploon qui reste adhère à une partie de l'anneau. Après l'opération, le ventre devient très-sensible, son volume augmente, il se tend jusqu'au-dessus de l'ombilic; les coliques continuent, les vomissements reparaissent. Les selles ne sont obtenues qu'après quelques jours; la plaie devient noirâtre, une partie de sa surface se sphacèle; mais, contre toute attente, grâce à un traitement très-énergique dirigé par M. Fontaine, de Marseille, l'inflammation diminue peu à peu, les coliques sont moins fortes, les vomissements disparaissent, les selles reprennent leur régularité, et enfin cette femme se tire d'affaire après avoir couru les plus grands dangers.

Obs. IX. — Dorgebret, 82 ans, entrée à l'infirmerie de l'Hospice général le 10 septembre, pour un point de côté avec toux. — Le 11, elle se plaint de coliques; elle déclare qu'elle n'a pas de hernie. — Le 12, les coliques continuent. — Le 13. Vomissements qui deviennent bientôt stercoraux. On constate l'existence d'une tumeur dure, indolore, dans l'aine droite; le taxis est opéré sans succès. — Le 14. Nouvelle tentative infructueuse; ventre insensible, non ballonné; les vomissements et les coliques persistent. J'opère; après avoir incisé la peau, j'arrive sur le sac, qui est mince; en pinçant le feuillet le plus extérieur de la tumeur, je sens l'intestin en dedans. La tumeur, qui est tendue, offre trois bosselures; elle est au total de la grosseur d'une noix. La partie supérieure s'enfonce sous l'arcade crurale. Je débride largement l'anneau crural; nouvelle pression sous la tumeur. On sent qu'une partie du contenu de la hernie fuit sous les doigts et rentre sans gargouillement. La tumeur est moins tendue, ce qui reste au dehors est toujours bosselé. Je tente en vain sa réduction; à plusieurs reprises elle échappe aux doigts qui la pressent, et va se loger derrière le ligament de Fallope, dans le bassin où je vais la chercher avec le doigt plié en crochet. Je prends le parti de l'abandonner et de réunir la plaie par première intention. — Le 14. État satisfaisant; pas de coliques, pas de fièvre. Elle dort mal; la bronchite continue, avec expectoration visqueuse. (Huile de ricin.) — Le 16. Pas de fièvre, pas de coliques, pas de vomissements; quatre garde-robes. — Le 17. Va bien; pas de sensibilité au ventre; la plaie est presque entièrement cicatrisée. Il y a peu de diarrhée; quatre selles. — Le 19. Va bien; tousse toujours, pas de coliques; garde-robes faciles. La plaie est en très-grande partie réunie par première intention. — Le 22. Elle est prise de la dysentérie épidémique, qui provoque de véritables hémorrhagies. Cet état va en s'aggravant jusqu'au 12 décembre, et détermine une grande faiblesse à laquelle elle succombe le 12 décembre.

*Autopsie.* On ne reconnait plus l'anse intestinale qui a été comprise dans la hernie; l'extrémité de l'épiploon, roulé en cordon, passe au-dessous des anses intestinales les plus superficielles, et s'engage dans le sac au fond duquel il adhère; la cavité du sac reste entière, ses parois sont épaissies; il n'y a aucune trace d'inflammation du péritoine; les lésions déterminées par la dysentérie sont peu profondes et peu étendues, elles sont bornées à l'intestin rectum.

Il ne faudrait pas confondre les hernies qui sont simplement irréductibles par suite d'adhérences, avec celles dont l'irréductibilité tient à un étranglement qui a son siége au-dessous des anneaux, dans le sac lui-même.

Cet étranglement peut être produit par des brides fibreuses formées dans l'intérieur du sac, comme dans l'obs. 212 d'Astley Cooper. On l'a vu déterminé par des rétrécissements du corps du sac, dans le cas où il est divisé, dans le sens de sa hauteur, en deux cavités superposées. Dupuytren l'a rencontré une fois à l'entrée d'une déchirure éprouvée par le sac herniaire, et l'a observé plusieurs fois à l'orifice de communication du sac herniaire avec la tunique vaginale. La planche 5 de l'ouvrage de Scarpa fait voir trois cas dans lesquels la constriction était opérée dans l'intérieur du sac par l'épiploon. Dans la fig. 1, l'épiploon, roulé en petite corde, forme un pont transversal qui est attaché aux deux parois opposées du sac par ses deux extrémités; dans la fig. 11, l'épiploon est perforé et traversé par la hernie; dans la fig. 111, il forme une bande longitudinale, adhérente au collet du sac d'une part, et au fond du sac de l'autre, qui passe sur le milieu de l'anse intestinale et la divise en deux parties, l'une droite et l'autre gauche.

Il est rare que ces causes d'étranglement aient été reconnues avant l'opération; probablement parce qu'étant tout à fait exceptionnelles, on ne s'attend pas à les rencontrer. On peut cependant soupçonner quelques-uns de ces cas quand, dans une hernie étranglée, le corps de la tumeur est fortement rétréci dans un des points du milieu de sa hauteur, que la partie qui est au-dessus de ce resserrement reste molle, qu'elle se réduit facilement, mais qu'elle reparaît peu après la réduction, parce qu'elle est ramenée au dehors par la partie inférieure qui est dure, tendue, sensible, irréductible. C'est encore à l'aide de ces caractères extérieurs qu'on

peut reconnaître que l'étranglement a son siége dans l'intérieur du sac, quand les symptômes persistent après le débridement des anneaux qui n'étaient pas serrés sur le pédicule de la tumeur. Il est évident que les symptômes d'étranglement ne peuvent disparaître qu'après la section de la bride ou de l'anneau constricteur; pour cela il faut nécessairement faire l'ouverture du sac, mais on y est naturellement amené par la persistance des symptômes après le débridement extérieur du sac.

4e *objection.* Il est bien vrai que le procédé de la herniotomie sans ouverture du sac n'amène pas la guérison radicale de la hernie; on doit admettre au contraire que l'affaiblissement de l'anneau, qui est la conséquence de son incision, est une circonstance favorable à la récidive; et, comme dans le plus grand nombre des cas, à la suite de cette opération, le sac n'est ni détruit ni oblitéré, il forme une cavité toujours prête à recevoir un nouveau paquet intestinal. Ces conditions sont surtout désavantageuses à la guérison complète de la hernie, quand on a été obligé de laisser au dehors les intestins sortis sans les réduire, car il y a de grandes chances pour que cette masse, abandonnée à l'extérieur, contracte des adhérences qui en empêchent la réduction. Mais, en supposant qu'on doive obtenir la guérison radicale de la hernie en ouvrant le péritoine, quel est le praticien qui osera le faire au risque de compromettre la vie de son malade, dans le but de le débarrasser de son incommodité, s'il ne croit pas que cette ouverture soit indispensable à la conservation de son existence? On a conseillé autrefois, et de nos jours, une foule de procédés opératoires bien moins dangereux que celui-ci, pour la guérison radicale des hernies. Par qui ces procédés ont-ils été employés, si ce n'est par leurs auteurs? Il ne faudrait pas croire, du reste, que notre procédé opératoire soit beaucoup au-dessous du procédé ordinaire sous ce rapport. Les observations 238, 239 et 240 d'Astley Cooper prouvent que celui qui a subi l'opération de la hernie reste toujours exposé à sa reproduction, quoiqu'on ait ouvert le sac. Cet auteur ajoute, même avec raison, que la prédisposition à ce genre d'accident s'est accrue par suite du débridement qui a agrandi l'ouverture abdominale, et que l'opéré est obligé de porter un bandage s'il veut être à l'abri de pa-

reils dangers pour l'avenir. La destruction du sac, soit qu'il ait été frappé de sphacèle pendant la suppuration du fond de la plaie, comme dans notre obs. 3, soit qu'il ait été excisé ou compris dans une ligature, comme dans l'obs. 240 d'Astley Cooper, ne suffisent même pas pour prévenir la récidive. Il faudrait pour cela qu'on pût fermer l'ouverture abdominale. Or les moyens à l'aide desquels on a cherché à obtenir cette oblitération ont été jusqu'alors peu efficaces.

Je me suis encore servi de l'incision, couche par couche, des tissus situés en dehors des tumeurs de la région inguinale, comme moyen d'éclairer un diagnostic douteux. Il arrive souvent que des individus, qui portent de petites tumeurs au siége habituel des hernies, présentent des symptômes qui ressemblent plus ou moins à ceux de l'étranglement. On est alors quelquefois bien embarrassé pour décider si les accidents qu'on observe appartiennent à une hernie étranglée, ou bien s'ils dépendent d'une autre cause d'irritation des voies digestives, qui prend une apparence trompeuse à cause de la coïncidence de la grosseur qui existe dans l'aine. Le meilleur moyen de trancher la difficulté est sans contredit de découvrir la tumeur pour juger de sa nature. C'est le conseil qui a été donné en pareille circonstance; mais on conçoit les hésitations du chirurgien à prendre ce parti, s'il est exposé à ouvrir inutilement le péritoine, tandis qu'il s'y résoudra beaucoup plus facilement s'il a de grandes chances d'arriver à un diagnostic précis, sans avoir recours à une opération dangereuse. Or une simple incision suffit pour faire reconnaître quand la tumeur est due à un ganglion enflammé, à un testicule comprimé par l'anneau, à un engorgement du cordon ou à une hernie graisseuse. Quand il s'agit d'une hernie, on peut encore presque toujours savoir, en restant en dehors du sac, si elle est simplement irréductible ou étranglée; et, comme dans le cas d'étranglement il s'agit le plus souvent alors de petites tumeurs qui sont formées par le pincement d'une anse intestinale, il y a encore de grandes probabilités pour qu'on arrive à la réduire sans faire l'ouverture du sac; dans tous les cas, l'incision préalable des parties extérieures permet de faire une appréciation presque aussi sûre que si on avait tout d'abord pénétré dans le sac et découvert l'intestin.

Obs. X. — Le 26 septembre 1862, je me suis rendu à Choqueuse-les-Bénard, pour y voir la femme Boutin (Pierre-Louis), qui, huit jours auparavant, avait ressenti de violentes coliques dans le bas-ventre en se promenant dans le marché de Crèvecœur. Ces coliques avaient continué les jours suivants, elle avait été obligée de se coucher pour les calmer. Effectivement le repos au lit les avait modérées, mais elles persistaient toujours; il n'y avait pas eu de vomissements, mais il y avait aussi absence de garde-robe; cette femme portait dans l'aine droite une petite tumeur allongée dans le sens transverval qui était devenue très-douloureuse par suite des efforts de taxis qui avaient été pratiqués à plusieurs reprises; ventre indolore, facies normal, pouls bon; l'opération ne me paraissait pas urgente, mais, comme les coliques persistaient, elle pouvait le devenir d'un moment à l'autre; la malade était à 30 kilomètres de chez moi, pouvais-je la quitter avec tranquillité? Je me décidai donc à découvrir la tumeur pour mieux en juger; après avoir incisé la peau, le tissu cellulaire et les couches membraneuses plus ou moins adhérentes entre elles, j'arrive sur une espèce de ganglion allongé transversalement, libre dans toute sa circonférence excepté du côté du pédicule qui s'enfonce par un col étroit dans l'anneau; cette petite tumeur ovoïde, inégale, avait le volume d'une noisette. A travers son enveloppe qui est transparente, il est facile de voir qu'elle ne contient pas d'intestin, elle paraît être formée par l'extrémité de l'épiploon sur lequel le sac s'est refermé; j'essaye en vain de la faire rentrer par l'anneau, et, après y avoir renoncé, je réunis la plaie par première intention. Le 9 octobre, j'ai des nouvelles de la malade; il ne s'était pas présenté le moindre accident et elle avait repris ses habitudes.

Il me resterait maintenant, pour achever de démontrer toute la valeur du procédé opératoire que je viens de conseiller, à fournir un état des résultats qu'il a donnés dans les différents cas où il a été mis en usage; mais une statistique qui comprend un trop petit nombre de faits est souvent trompeuse, parce qu'il suffit du moindre accident pour faire varier la proportion des succès et des insuccès. On peut cependant se faire une idée approximative des avantages de ce procédé par le petit nombre de cas qui sont connus en France. A. Key dit avoir guéri 4 de ses opérés sur 6. Bonnet (de Lyon), sur 9 opérations, n'a perdu que 2 malades, et aucun d'eux n'a succombé à la péritonite. J'ai réussi moi-même 6 fois sur 7 opérations où j'ai pu réduire sans ouvrir le sac; le septième malade est mort, comme nous l'avons vu, à la suite d'une infection purulente.

Il paraît qu'en Angleterre, cette manière d'opérer est, depuis A. Key, acceptée par un grand nombre de chirurgiens. Mon parent, Ad. Colson, de Commercy, m'écrit qu'il a lu quelque part, sans pouvoir m'indiquer la source, que M. Lucke, chirurgien d'un des hôpitaux de Londres, qui essaye toujours de réduire les hernies après débridement, sans ouvrir le sac, n'a compté que 7 morts sur 59 opérés. Ces chiffres laissent bien en arrière les résultats du procédé ordinaire, que M. Gosselin a consignés dans les *Archives générales de médecine*, février 1861. Le plus grand nombre des observations de Bonnet, et 5 sur 8 des miennes, sont des hernies crurales. On pourrait en conclure que la hernie crurale est plus favorable à cette méthode que la hernie inguinale ; mais il faudrait, pour que cette conclusion fût péremptoire, pouvoir comparer un nombre égal de hernies crurales et de hernies inguinales. Les résultats de M. Lucke viennent encore à l'appui de cette conclusion, car il dit avoir réussi à réduire 5 fois sur 15 dans les hernies inguinales, et beaucoup plus souvent dans les hernies crurales.

Je pense qu'il résultera, des faits que j'ai produits et des considérations auxquelles je me suis livré dans tout le cours de ce mémoire, que l'opération de la hernie sans ouverture du sac prendra rang dans la chirurgie française, et que le procédé ordinaire sera désormais regardé comme un pis aller, qui restera cependant la dernière ressource du chirurgien lorsqu'il n'aura pu mieux faire.

La comparaison des deux modes opératoires, sous le rapport de la facilité d'exécution, de la sûreté du manuel opératoire ou des conséquences qu'ils peuvent avoir, assure l'avantage à celui que nous préconisons.

Je le crois appelé à faire disparaître de la pratique le taxis forcé d'Amussat, dont le procédé brutal ne pouvait être excusé que parce qu'il était le seul moyen d'éviter le danger de l'ouverture du péritoine.

A une époque où nos organes sont devenus transparents, où leurs lésions les plus cachées ne peuvent plus échapper à l'œil d'un diagnostic éclairé, on ne peut plus opposer à ce procédé la néces-

sité de découvrir les parties herniées avant de les réduire pour juger de leur état.

Rien n'oblige du reste à les faire rentrer, si on craint que leur contact ne soit préjudiciable aux intestins qui sont restés dans le ventre. On peut, après avoir débridé et s'être assuré que la communication est rétablie entre le ventre et la hernie, abandonner au dehors, dans l'intérieur du sac, les intestins qu'on croit trop fortement atteints pour être réduits.

L'expérience nous a prouvé que l'étranglement de la hernie par le collet du sac n'est pas souvent un obstacle à la réduction, soit que ce mode d'étranglement ne se présente pas aussi fréquemment qu'on l'avait cru, soit que la résistance du col puisse être vaincue ordinairement sans qu'on soit forcé de l'inciser.

Le cas de hernies volumineuses adhérentes est celui où ce procédé est plus particulièrement applicable.

Telles sont les propositions que je me suis efforcé de démontrer. Si j'ai atteint mon but, si je suis parvenu à réhabiliter un procédé français que les Anglais sont en train de nous prendre, je croirai avoir fait une chose utile, surtout aux habitants des campagnes, qui sont les plus exposés à ce genre d'accidents, à cause de la nature de leurs travaux.

---

## LA VARIOLE A L'ILE DE LA RÉUNION,

Par le Dr **Mazaé AZÉMA**, médecin de l'hôpital civil de Saint-Denis, membre du conseil sanitaire, conservateur central de la vaccine à l'île de la Réunion.

(2e article.)

Avant de pénétrer plus avant, nous croyons devoir placer ici un tableau comparatif des invasions et des décès varioliques par rapport à la population et par rapport aux classes qui la composent. Ce tableau a été établi d'après des documents fournis par les maires des différentes communes de l'île à l'autorité supérieure; il sera possible d'en tirer quelques inductions qui ne manqueront pas d'intérêt.

**Tableau des invasions et des décès varioliques en 1852.**

| DÉSIGNATION des communes. | POPULATION normale au 31 décemb. 1851. | CAS de variole. | DÉCÈS. | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Populat. ancienne. | Nouv. affranch. | Total. |
| Saint-Denis. . . . . | 20,184 | 3,660 | 164 | 544 | 708 |
| Sainte-Marie. . . . . | 5,897 | 352 | 19 | 51 | 70 |
| Sainte-Suzanne. . . | 5,476 | 138 | 8 | 53 | 61 |
| Saint-André. . . . . | 8,110 | 341 | 21 | 63 | 84 |
| Salazie. . . . . | 2,795 | 149 | 15 | 13 | 28 |
| Saint-Benoît. . . . . | 13,007 | 75 | 9 | 21 | 30 |
| Sainte-Rose. . . . . | 2,513 | 11 | » | 2 | 2 |
| Saint-Paul. . . . . | 16,368 | 4,567 | 69 | 298 | 367 |
| Saint-Leu. . . . . | 4,822 | 309 | 2 | 19 | 21 |
| Saint-Louis. . . . . | 13,425 | 23 | » | 5 | 5 |
| Saint-Pierre. . . . . | 15,615 | 31 | 8 | 4 | 12 |
| Saint-Joseph. . . . | 5,710 | 71 | 1 | 24 | 25 |
| Saint-Philippe. . . . | 1,711 | » | » | » | » |
| Totaux. . . . . | 115,633 | 9,617 | 316 | 1,097 | 1,413 |

Il découle de ce tableau que 9,617 personnes furent atteintes de la variole dans la colonie entière, que sur ce nombre il y eut 1413 décès.

Saint-Denis a fourni 3,660 varioleux et 708 décès, répartis de la manière suivante :

Population ancienne (1). . . . . 164
Nouveaux affranchis. . . . . 544

Saint-Paul a offert 4,567 varioleux et 367 décès.

Le nombre des varioleux, comparé au chiffre de la population, a donc été :

A Saint-Denis, de 18 pour 100, soit 1 varioleux sur 550 habitants;
A Saint-Paul, de 34 pour 100, — 358 —

(1) La population ancienne s'entend ici des blancs et des libres; tandis que les nouveaux affranchis sont les anciens esclaves, de castes diverses, qui ont été émancipés en 1848.

La mortalité, par rapport aux invasions varioliques, a été représentée à Saint-Denis par 19,34 pour 100; à Saint-Paul, par 8,03 pour 100.

Il est facile de s'expliquer ces résultats, qui, au premier abord, semblent contradictoires. Il faut bien le reconnaître, la pratique de la vaccination a seule pu établir la différence qui s'élève entre Saint-Denis et Saint-Paul sous le rapport proportionnel des cas de variole comparé à la population, et l'on est bien obligé de convenir que dans la première localité la vaccination a dû être pratiquée sur une plus large échelle. Qui ne sait en effet avec quel zèle, disons-le, avec quel louable fanatisme, mon honorable prédécesseur Reydellet y a propagé la vaccine pendant plus de trente ans? Non-seulement Reydellet a su y conserver intacte la chaîne vaccinale sans que jamais un seul anneau en ait été séparé, mais encore il n'a pas peu contribué à arracher un grand nombre de victimes à la variole. Si les nombreuses et légitimes récompenses dont il a été l'objet ne suffisaient pas pour justifier notre reconnaissance envers lui, les chiffres seraient là pour donner à cette assertion la valeur d'une vérité. Saint-Paul avait, en 1851, une population de 16,368 habitants, la variole en a atteint 4,567; la ville de Saint-Denis possédait une population de 20,184 individus, et n'a présenté que 3,660 varioleux.

Quant à la différence de mortalité dans ces deux localités, elle s'expliquera encore parfaitement si l'on s'en rapporte aux lois qui président à la marche des épidémies, lois déjà si bien tracées pa Sydenham.

En effet, l'épidémie de 1852 a duré à la Réunion environ sept mois; elle s'est caractérisée, comme toutes les épidémies, par les trois périodes d'augment, d'état et de déclin. La ville de Saint-Denis a été le premier théâtre de l'épidémie : elle a assisté aux trois périodes qui en représentent l'évolution fatale; sa mortalité a dû se ressentir de cette persistance d'action. Saint-Paul au contraire n'a été envahi qu'en juillet, et son maximum d'intensité s'est montré en septembre, pendant la période de déclin. On n'ignore pas que durant cette période les épidémies ont une gravité moindre et présentent une mortalité moins considérable : cela est si vrai que Saint-Leu, qui a été atteint le dernier des

quartiers de l'île, en septembre, n'a offert que6,79 pour 100 de décès.

Si nous considérons maintenant les rapports généraux qui ressortissent au tableau précédent, nous verrons qu'il est mort dans l'île entière 1 malade sur 9 : c'est le rapport proportionnel que M. Bousquet a indiqué pour la mortalité habituelle de la variole depuis l'usage de la vaccine. Cependant il y a lieu de noter ic que ce rapport de 1 sur 9 découle de l'épidémie entière, et que, si l'on se rappelle que celle-ci a présenté deux périodes bien caractérisées, la première s'étendant de décembre 1851 à la fin de juin et offrant des varioles normales qui donnent une faible proportion de décès, la seconde, de juillet en octobre, ou période hémorrhagique, durant laquelle on constate 1,074 décès sur 7,314 invasions, on pourra pour cette période, celle qui fut véritablement épidémique, reporter la mortalité à 1 sur 7.

D'un autre côté, la population normale ou municipale de l'île de la Réunion se composait, à cette époque, de 115,633 individus et de 27,030 immigrants : la variole a donc frappé le seizième de la population totale. Mais ce ne serait pas modifier l'exactitude de notre appréciation que d'en écarter les 27,030 immigrants, pour la plupart Indiens et depuis peu dans la colonie, qui tous subissent l'épreuve vaccinale et dans leur pays et à leur arrivée dans la colonie, et sont dès lors inaptes à subir les atteintes de la variole, et l'on verra, en dernière analyse, que la variole de 1852 a atteint le douzième de la population habituelle du pays.

Si l'on jette maintenant un regard sur le tableau que le Dr J. Addington a publié au commencement du siècle, par ordre de la Société royale jennérienne de Londres (1), on reconnaîtra que cette pyrexie donnait 1 décès sur 6 malades, et qu'elle tuait le douzième du genre humain. En comparant ces chiffres à ceux que nous avons obtenus, nous pourrons avancer, sans crainte d'être taxé d'exagération, que l'épidémie de 1852, du moins durant la période hémorrhagique, a été aussi meurtrière que celles des siècles qui ont précédé la découverte de la vaccine. Que l'on songe à ce qu'elle eût été si les idées de M. Carnot avaient eu le sort de quelques-unes de ces séduisantes erreurs qui, sous le masque

(1) Voyez *Médecine pratique* de J. Frank, t. II, p. 188.

d'une rigueur mathématique, parviennent à s'introduire dans la science, et si elles avaient été formulées longtemps avant 1851 ! Ne craignons pas de le dire, dix épidémies de fièvre typhoïde n'eussent pas fait les ravages que nous avons eu à déplorer.

Malgré une vaccination antérieure, éloignée, il est vrai, quelques personnes furent atteintes de la variole hémorrhagique; mais, chez toutes, les vaccinations dataient d'une époque plus ou moins éloignée. Ceux qui se soumirent à temps à une revaccination sérieuse n'offrirent pas d'exemple de cette variole ; il n'y eut pas d'enfant récemment vacciné qui en fut atteint. Nous ajouterons même, ce qui est un fait digne de remarque, que peu d'enfants non vaccinés y furent exposés ; chez eux, la variole restait normale. L'immunité fut complète à l'égard des immigrants indiens, tous bien vaccinés, comme nous l'avons dit; l'épidémie frappa surtout les adultes des deux sexes, sans que le sexe parût constituer une cause prédisposante manifeste. Cependant, si, dans des questions de cette nature, une pratique personnelle peut servir de base pour établir des données statistiques, nous dirons que les hommes nous ont semblé plus exposés que les femmes. La variole revêtait promptement le caractère hémorrhagique chez les individus adonnés aux boissons alcooliques. C'est là une remarque que Sydenham avait déjà faite.

La race noire, celle que renferme principalement la classe des nouveaux affranchis, a offert une prédisposition notable à contracter cette forme de variole; elle a d'ailleurs été moissonnée dans l'épidémie de 1852. Le rapport des décès de cette fraction de la population aux décès généraux pour cause de variole a été de 77,63 pour 100, tandis qu'il n'a été pour la population ancienne que de 23,37 pour 100. Plus loin, nous signalerons la complication qui, en dehors même des tendances hémorrhagiques, rendait la maladie si meurtrière chez cette race.

La variole de 1852 ne nous fut pas importée avec le génie hémorrhagique que nous avons décrit. Le varioleux de *la Sophie* avait une variole normale ; celle dont l'affranchi Georges fut atteint avait le même caractère. Il en fut de même de tous ceux qui furent frappés jusqu'en juin. A cette époque seulement se révéla la forme hémorrhagique.

Peut-on penser que certaines influences atmosphériques ou sai-

sonnières en aient favorisé la manifestation ? C'est là un point que nous ne chercherons pas à résoudre ici, ne voulant consigner dans cette relation que les résultats de l'observation et désirant en écarter toute explication hypothétique. Néanmoins nous ferons observer que les conditions hygrométriques au milieu desquelles cette forme s'est développée étaient opposées à celles que M. Serres regarde comme favorisant puissamment l'intensité de la manifestation cutanée. Cet auteur (1) est convaincu que l'humidité s'oppose au développement des pustules de la variole, et que la sécheresse de l'air rend les symptômes cutanés très-intenses. Or la variole hémorrhagique de 1852, caractérisée précisément par la difficulté qu'éprouvait l'éruption à se produire à la peau, a sévi de juin en octobre, saison durant laquelle on note à la Réunion une excessive sécheresse. Nous ne voulons pas donner à cette remarque plus d'importance qu'elle ne mérite ; aussi ne nous appesantirons-nous pas davantage sur les influences météorologiques, dont l'action prochaine échappe le plus souvent à nos investigations.

Nous aurons plus de tendance à rapporter la production de cette variole à l'influence que la composition normale du sang, à la Réunion et dans la plupart des pays chauds, a pu exercer en cette occurrence. Si, d'une part, on considère en effet que le sang y est pauvre, que la proportion de fibrine y est physiologiquement diminuée, et si, d'autre part, on songe que cette variole doit être rapportée à une altération du sang, à l'affaissement du chiffre de la fibrine, on n'aura pas de peine à admettre que des constitutions, qui déjà à l'état normal se caractérisent par un tel état du sang, ne soient plus aptes, en subissant les atteintes de la variole, à offrir les symptômes de la forme que nous avons décrite. Du reste, nous aurons occasion de revenir sur cette étiologie.

Il n'est point nécessaire de consigner dans cette relation le traitement qui fut institué contre les varioles régulières ; les indications thérapeutiques qu'elles réclamaient sont trop bien connues pour qu'il soit possible de déduire quelques aperçus nouveaux de celles qui furent employées en 1852. Je dirai seulement que si j'ai eu quelques succès dans la curation de ces varioles (je l'avoue ici non pour en tirer vanité, mais pour rendre un éclatant hommage

(1) *Gaz. méd. de Paris*, 1832.

au génie de Sydenham), je dois les attribuer à la servilité avec laquelle j'ai suivi les conseils de cet illustre observateur. Ni les lieux ni les temps n'ont pu modifier l'exactitude de ses assertions.

Quant au traitement des varioles hémorrhagiques, c'est avec un complet découragement que nous l'aborderons, et, si nous le faisons, ce sera le plus fréquemment pour constater l'impuissance de notre art à en conjurer les effets. Néanmoins il ressort souvent de l'aveu de nos échecs des enseignements aussi profitables que de l'annonce de nos succès ; car n'est-ce pas encore être utile que de dire à ceux qui seront placés dans des circonstances pareilles à celles que créa l'épidémie de 1852, que certains agents furent infidèles, que d'autres devinrent nuisibles, et de les engager à suivre des voies différentes ?

Tout d'abord nous nous élèverons de toutes nos forces contre deux méthodes qui ont eu cours durant cette épidémie; nous voulons parler de la saignée et des vomi-purgatifs. Aux prôneurs d'une de ces deux méthodes, de la seconde surtout, et ils furent malheureusement nombreux, nous opposerons ces sages paroles de Sydenham : « S'il est imprudent ou dangereux de trop animer l'ébullition du sang par un régime chaud et par des cordiaux, il ne l'est pas moins de la diminuer par des saignées, des vomitifs, des purgatifs ou d'autres remèdes semblables. »

La première méthode était irrationnelle en présence d'une maladie si bien caractérisée par une altération du sang, par sa défibrination. Si les hémorrhagies multiples qui accompagnaient cette variole eussent tenu à un état de pléthore, comme on le voit sous d'autres climats et dans certaines varioles franchement inflammatoires, si, en un mot, ces hémorrhagies eussent été actives, l'indication de la saignée eût été manifeste ; mais, dans des varioles dont les hémorrhagies concomitantes sont dues à un appauvrissement du sang et qui offrent avec l'état adynamo-typhoïde des rapports si évidents, la section de la veine ne pouvait qu'augmenter les accidents et hâter la mort. Ce que le raisonnement indiquait déjà, l'observation clinique l'a surabondamment démontré. Dans l'épidémie de 1852, la saignée a été généralement fatale.

L'emploi des vomi-purgatifs n'a pas eu de résultats plus avantageux. Nous avons été témoin d'effets si désastreux par suite de leur usage immodéré, que nous croyons devoir les repousser d'une ma-

nière générale; on a même été jusqu'à leur attribuer des vertus abortives, et ils étaient regardés comme les meilleurs agents en fait de prophylaxie. Il serait oiseux de chercher à combattre de telles idées, contre lesquelles les médecins n'ont eu que trop à lutter.

De toutes les médications qu'on puisse employer dans des cas de cette nature, la plus logique, celle qui semble offrir le plus de chance de succès, c'est le traitement de Morton. Il consistait, on le sait, dans l'emploi des préparations de quinquina et des excitants. Dans les varioles hémorrhagiques de 1852, on a employé le quinquina concurremment avec les acides minéraux. Bien que cette médication n'ait pas tenu tout ce qu'elle promettait, elle a rendu d'utiles services.

Suivant l'indication de Haller, qui s'en était bien trouvé dans l'épidémie de Berne, nous avons employé le camphre à haute dose: isolément dans quelques cas; dans d'autres, associé à l'acétate d'ammoniaque. Le camphre a été pour moi un des médicaments les plus précieux; son action a été évidente, surtout dans les varioles accompagnées d'hémoptysie et dans la forme érysipélateuse. Quelques succès inespérés m'avaient d'abord fait croire qu'il deviendrait une ancre de salut, et déjà, en signalant le moyen qui paraissait le plus souverain, je m'écriais avec Haller: *Id fuit vero camphora!* mais son impuissance contre les autres accidents hémorrhagiques me força bientôt à limiter sa puissance et à ne plus douter des pronostics de Sydenham.

Dans la pensée qu'en favorisant une éruption paresseuse, on appellerait à la périphérie les fâcheux accidents dont le sang et les viscères étaient le siége, nous avons essayé les bains de vapeurs aromatisés; mais ce fut le plus souvent en vain.

En résumé, le camphre a été utile dans la forme érysipélateuse et dans les varioles accompagnées d'hémoptysie.

Les préparations de quinquina et les acides minéraux ont eu la préférence dans les autres hémorrhagies.

Contre les profondes perturbations dont le système nerveux a paru être le siége, les antispasmodiques ont été associés avec avantage aux toniques fixes.

Après avoir fait connaître l'ennemi, qui partit encore une fois des lieux mêmes témoins de son berceau primitif (1) pour venir désoler

(1) Malgré l'origine qu'un manuscrit arabe de la bibliothèque de Seyde lui ai

notre belle colonie, qu'il nous soit permis, en terminant, de consigner ici les actes de zèle, de dévouement, de bienfaisance et de courage qui furent déployés contre cet ennemi, d'autant plus dangereux qu'introduit dans son sein par trahison et malgré les avertissements de quelques sentinelles éveillées, il ne s'y révéla d'abord que d'une façon insidieuse, pour porter ensuite des coups si meurtriers.

Nous sommes heureux de le proclamer, les administrations supérieure et municipale rivalisèrent de zèle à Saint-Denis pour établir un service médical régulier et pour porter des secours à domicile; rien ne fut négligé par elles pour atteindre ce double but. Leur sollicitude ne se borna pas seulement à prêter assistance aux malades; elles voulurent encore que leurs dépouilles mortelles ne devinssent pas nuisibles aux vivants. Les mesures de police les plus sages présidèrent aux inhumations, et tout ce qui fut fait dans ces jours de deuil ne contribua pas peu à arrêter la marche progressive de l'épidémie.

La charité privée leur prêta un concours généreux; M. de Rontaunay érigea dans le quartier du Butor une maison de secours pour les varioleux indigents.

Enfin, il faut aussi le dire, l'administration fut bien secondée par le corps médical de la Réunion. Ni la crainte d'une contagion mortelle ni les fatigues inséparables de leur obscur dévouement n'ont pu arrêter les médecins de la Réunion; ils ont été ce qu'ils seraient encore si de semblables calamités venaient à fondre sur cette colonie.

§ V. *Épidémie de* 1859-1860. — Depuis 1852, les germes varioliques s'étaient complétement éteints à l'île de la Réunion, lorsqu'ils furent de nouveau importés en août 1858.

Le 25 juillet, le navire *l'Alphonsine,* venant de Mozambique et portant des immigrants africains, mouilla en rade de Saint-Denis. Durant la traversée, la variole avait sévi parmi les passagers, qui furent, ainsi que le navire, séquestrés au lazaret de la Ravine-à-Jacques.

La quarantaine fut levée le vingtième jour (14 août), et les

---

signe, il est plus généralement admis que la variole a eu pour berceau l'Afrique, et particulièrement l'Éthiopie. De là elle passa en Égypte vers 640 de l'ère chrétienne, et pénétra en Europe à la suite des Sarasins et des croisades.

immigrants furent avancés du lazaret sur le lieu d'isolement, placé au sud de la ville de Saint-Denis. Quelques jours après un cas de variole se déclara sur un des hommes de ce convoi, sur le nommé Mafa. Il fut aussitôt dirigé sur l'hôpital civil, le 22 août. Le 29, la contagion se propagea à un autre Africain (Nambosaga), entré à l'hôpital longtemps avant l'arrivée du premier. Depuis cette époque jusqu'à la fin de mars, la variole ne fit en ville que de rares apparitions. De huitaine en huitaine, l'hôpital reçut un malade, et la pyrexie conserva toute sa légitimité.

Pendant tout l'hivernage, elle parut en effet languissante et ne pas rencontrer de conditions favorables à la propagation épidémique; mais en avril, les cas devinrent plus fréquents, et on observa alors un fait assez singulier pour être signalé.

Le 17 mars, le choléra avait éclaté à Saint-Denis et avait envahi brusquement la colonie entière. On vit alors la variole continuer sa progression épidémique, sans paraître, en aucune façon, être influencée par la présence de cet hôte nouveau. Les deux épidémies marchèrent même de front, sans se nuire réciproquement. Ce fait ne porte-t-il pas quelques atteintes à cette opinion généralement acceptée, à savoir : que les grandes épidémies absorbent la scène pathologique, et font taire, pendant leur évolution, les autres manifestations morbides? On vit encore le choléra n'avoir nulle influence sur le développement consécutif de la variole, et on observa à l'hôpital civil deux individus qui, durant la convalescence d'un choléra très-grave, furent pris de variole confluente; épargnés par le fléau asiatique, ils succombèrent aux atteintes de la variole.

Le choléra cessa dans les premiers jours de mai, et la variole continua sa marche ascendante. En juin et juillet, elle fut véritablement épidémique; et ayant alors atteint son summum d'intensité, elle présenta chez beaucoup de malades le caractère hémorrhagique que nous avions observé en 1852.

De Saint-Denis, la maladie se propagea dans les quartiers de l'arrondissement Sous-le-Vent; les communes de Saint-Louis et de Saint-Pierre furent surtout frappées.

Vers la fin de l'année, en novembre, elle cessa à Saint-Denis, et pendant tout l'hivernage aucun cas ne fut signalé en ville; l'hôpital civil n'en reçut aucun.

Soit que quelques germes fussent restés silencieux pendant cett-

saison, pour se réveiller dans des circonstances plus favorables à leur évolution, soit que des cas isolés eussent entretenu la chaîne virulente, un individu qui travaillait au port de Saint-Pierre fut pris de variole dans le mois d'avril 1860; conduit à Saint-Denis, et admis à l'hôpital civil, il imprima à la maladie une activité nouvelle. Un autre malade en fut bientôt atteint dans des conditions qui nous ont permis de déterminer, avec assez de précision, la période d'incubation, et la pyrexie se répandit de nouveau dans la cité. Mais une vaccination largement pratiquée dans la commune, et des inaptitudes créées par l'épidémie de l'année précédente, firent qu'elle limita ses atteintes, et s'éteignit promptement sans offrir la gravité des autres invasions. La municipalité de Saint-Denis n'eut à constater cette année que 30 décès pour cause de variole.

Depuis la fin de 1860, la maladie n'a plus reparu à l'île de la Réunion.

Avant de terminer, nous croyons devoir retracer ici le tableau statistique des cas de variole observés à l'hôpital civil de Saint-Denis pendant ces deux années, avec l'indication des formes qui se sont présentées, et de la mortalité qui en a été la conséquence.

*TABLEAU des invasions et des décès varioliques en* 1859 *et* 1860 *à l'hôpital civil de Saint-Louis.*

| | Var. hém. | Var. légit. | Varioloïde. | Varicelle. | Total. | Décès. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **1859.** | | | | | | |
| 1er trimestre... | » | 7 | 1 | » | 8 | 4 |
| 2e — | 6 | 14 | 9 | » | 29 | 10 |
| 3e — | 26 | 8 | 6 | » | 40 | 28 |
| 4e — | » | 11 | 7 | 1 | 19 | 8 |
| **1860.** | | | | | | |
| 1er trimestre... | » | » | » | » | » | » |
| 2e — | » | 5 | 3 | 3 | 11 | 4 |
| 3e — | 4 | 18 | 1 | » | 23 | 16 |
| 4e — | » | 7 | 2 | 1 | 10 | 4 |
| Totaux.... | 36 | 70 | 29 | 5 | 140 | 74 |

(*La fin au prochain numéro.*)

# REVUE CRITIQUE.

## DE L'HÉMOPHILIE,

Par E. FRITZ.

GRANDIDIER, *Bericht über die neueren Beobachtungen*, etc. (*Recherches et observations nouvelles sur l'hémophilie*, in *Schmidt's Jahrbuecher*, Bd., 117).

L'étude de l'hémophilie, telle qu'elle a été poursuivie dans les dernières années, n'a guère fait surgir de points de vue nouveaux, et on serait exposé à répéter une bonne partie de ce qui est écrit dans tous les traités de pathologie, si l'on voulait résumer aujourd'hui l'histoire de cette maladie bizarre.

Les observations récemment recueillies n'en ont pas moins contribué à fixer la science à l'égard de quelques points restés douteux; elles ont comblé quelques lacunes, précisé certains faits, et il n'est pas sans intérêt d'en faire ressortir le sens et la portée dans un aperçu général.

M. le Dr Grandidier, de Kassel, a entrepris ce travail, auquel il se trouvait parfaitement préparé par des travaux antérieurs, et où nous le suivrons dans cette analyse. Aux faits précédemment publiés, et dont on trouvera l'indication dans la note ci-dessous (1), il en a ajouté plusieurs autres, tous dignes d'intérêt et recueillis par MM. les Drs Finger, Henschel, Merkel, Adelmann. Des renseignements importants lui ont été en en outre fournis par le Dr Vieli, de Rhaezuens, village situé près de Tenna (Alpes rhétiques), où l'hémophilie existe en quelque sorte à l'état endémique; on y compte en effet en moyenne 15 ou 20 habitants hémophiliques.

Un premier fait qui ressort de l'analyse des divers documents, c'est un accroissement apparent et progressif dans le nombre des familles dans lesquelles l'hémophilie existe à un degré plus ou moins avancé.

(1) ANDRÉ, *Hygiea*, t. XI et XII. — BJOERKMANN et LINDBECK, *ibid.*, t. X. — HUSS, *Allg. med. Centr.-Zeit.*, 1856. — HYDE SALTER, *Med. times and gaz.*, 1856. — MILLER, *Edinb. med. journ.*, 1856. — THORE, *Gazette méd. de Paris*, 1856. — VEZIN, *Vierteljahrsch. f. ger. Med.*, t. VII. — FISCHER, *Zeitsch. f. Chir. und Geburtsh.*, 1855. — HEYMANN, *Virchow's Archiv*, t. XVI. — FINGER, *Oesterr. Zeitsch. f. prakt. Heilk.*, 1859. — GOULD, *Boston journal*, t. LVI. — SCHREY, *Dissert. de hæmophilia*; Berol., 1857. — LEMP, *de Hæmophilia nonnulla*; Berol., 1859. — TRAUTMANN, *de Hæmorrhagia hereditaria*; Berol., 1857. — JENKINS, *Report on spontaneous umbilical hemorrhage of the Newly-Born.*; Philadelphia, 1858. — GRANDIDIER, *Journ. f. Kinderkr.*, 1859.

On n'en connaissait guère que 11 en 1820, 46 en 1839; en 1854, le chiffre s'élevait à 152, et il est aujourd'hui de 174. M. Grandidier paraît disposé à conclure de ces chiffres à un accroissement réel de fréquence; mais il est évident qu'à cet égard, les réserves les plus formelles sont nécessaires. Les différences dont il s'agit peuvent en effet s'expliquer facilement par l'attention plus grande que l'on a apportée récemment à la recherche de l'hémophilie.

La prédisposition, qui a été attribuée aux populations germaniques et anglo-germaniques, paraît, d'après les relevés les plus complets, exister en effet. L'Allemagne, en effet, compte pour 48 pour 100 dans les faits publiés; l'Angleterre, pour 18 pour 100; la Suisse et l'Allemagne du Nord, pour 9 pour 100; la France, pour 8 et demi pour 100, etc. Les autres renseignements relatifs à la distribution géographique n'ont qu'un intérêt fort médiocre et ne sont pas de nature à faire assigner un rôle pathogénique de quelque importance aux circonstances de localité, d'altitude, etc.

*Symptômes de l'hémophilie.* — 1° *Hémorrhagies spontanées.* On a remarqué qu'elles ne se manifestent chez beaucoup de sujets qu'à la suite d'une ou de plusieurs hémorrhagies traumatiques, mais il n'est guère possible de déterminer la proportion des cas dans lesquels les accidents suivent une autre marche. Les hémorrhagies spontanées sont parfois annoncées par des prodromes dont la nature est assez variable. Chez la femme dont l'observation a été publiée par M. Huss, c'était habituellement une névralgie intercostale. Quant à la fréquence relative des diverses hémorrhagies, elle est représentée par les chiffres suivants dans un relevé de 256 faits : épistaxis, 122; hémorrhagies buccales, 34; hématémèses, 11; hémorrhagies intestinales, 33; uréthrorrhagies, 13; hémoptysies, 15; hémorrhagies par les organes génitaux de la femme, 10; par la pulpe des doigts, 4, etc.

*Hémorrhagies traumatiques.* La disposition hémorrhagique est en général aggravée par les hémorrhagies traumatiques, et cela d'une manière à peu près proportionnellement croissante avec leur nombre. C'est là une loi qui ressort d'un grand nombre d'observations, et cette circonstance a pu faire attribuer parfois le développement de la maladie à une première perte de sang, survenue à la suite d'une plaie. Un autre fait, qui est bien avéré aujourd'hui, et auquel on ne devait guère s'attendre *a priori*, c'est que la saignée, faite chez des sujets hémophiliques, n'est que très-rarement suivie d'hémorrhagies mortelles. A Tenna on fait beaucoup de saignées, sans se préoccuper de cette circonstance, et jamais, au rapport du Dr Vieli, on n'a eu d'accidents mortels à déplorer, pourvu que le bandage eût été serré suffisamment. Le Dr Tamme Beth rapporte l'histoire d'une femme hémophilique qui fut saignée douze fois dans le cours d'une pleurésie sans qu'il en résultât aucun inconvénient sérieux. Les ventouses scarifiées n'entraînent guère d'accidents plus sérieux que les saignées, mais il n'en est pas de même

les piqûres de sangsues. Cinq fois au moins elles ont causé la mort des malades, et il existe une quarantaine d'autres faits dans lesquels les hémorrhagies ainsi produites ont été d'une extrême gravité.

L'avulsion des dents n'est pas moins dangereuse que l'application des sangsues ; M. Grandidier a réuni douze cas de morts occasionnées par cette opération. La vaccination elle-même n'est pas toujours exempte de danger, ainsi que le prouvent une observation de M. Heyfelder et surtout le fait du Dr Henschel, de New-York : la vaccination, faite d'une manière irréprochable chez un enfant de 3 mois, fut suivie d'une hémorrhagie incoercible, mortelle.

*Cicatrisation des plaies.* Le Dr Vieli, qui a pu observer un assez grand nombre de plaies chez des individus hémophiliques, n'a jamais éprouvé de difficulté sérieuse à arrêter l'hémorrhagie immédiate; mais il ajoute que des hémorrhagies secondaires surviennent très-fréquemment lorsque la cicatrisation est déjà fort avancée, et même alors qu'elle est achevée. Au bout de huit jours environ, la partie lésée se tuméfie et elle est en même temps le siége de douleurs tellement violentes qu'elles donnent lieu fréquemment à des convulsions, à des lipothymies. Une vésicule s'élève, se crève et laisse écouler du sang ; les accidents se calment alors, mais ils ne tardent pas à reparaître dès que l'on a recours aux moyens hémostatiques. Lorsque ces moyens aboutissent, la tuméfaction spongieuse qui existait à la base de la vésicule diminue de volume et laisse à sa place une simple ulcération. Le Dr Vieli a du reste pu constater, comme beaucoup d'observateurs, que des hémorrhagies très-abondantes sont souvent supportées très-facilement.

La quantité de sang perdu varie dans des limites assez étendues ; elle est parfois très-considérable. C'est ainsi qu'un adulte, observé par M. Miller, perdit en trente-six heures, à la suite d'une avulsion de dent, de 5 à 6 livres de sang.

*Tumeurs sanguines.* Chez un sujet adulte, M. Vieli a constaté que les jambes étaient le siége de varices abondantes, analogues à celles des femmes enceintes, et cet état variqueux des veines s'accompagnait d'une tuméfaction analogue à celle de la *phlegmatia alba.* Un malade de M. Lindbeck, jeune homme âgé de 16 ans, mourut d'une infiltration sanguine de la pie-mère, à la suite d'un coup très-léger qu'il avait reçu à la tempe droite. Un garçon âgé de 5 ans, dont l'histoire est rapportée par le Dr Lemp, se heurta légèrement le côté droit de la face; il se forma presque instantanément une tumeur sanguine noirâtre, tellement volumineuse, qu'elle pendait, à la manière d'une poche, au devant du thorax et de l'abdomen. A un âge un peu plus avancé, le même sujet fit une chute sur la hanche. Celle-ci devint, au bout de huit jours, le siége d'une tuméfaction horriblement douloureuse, qui envahit toute l'extrémité; il se fit en outre un épanchement sanguin énorme dans la cavité péritonéale. Le malade résista à tous ces accidents; mais il mourut, deux ans plus tard, d'un énorme épanchement sanguin entre les mus-

cles de la cuisse droite, lequel fut suivi d'une gangrène étendue de la peau.

*Douleurs pseudo-rhumatismales, gonflements articulaires.* Dans une famille anglaise, de la clientèle de M. Hyde Salter, tous les enfants hémophiliques étaient sujets à des fièvres rhumatismales; chez l'aîné, toutes les articulations étaient déformées à la suite d'attaques répétées de cette maladie. Plusieurs des sujets observés par le Dr Vieli éprouvaient de temps en temps, dans les extrémités et dans les jointures, des douleurs violentes qui les forçaient à s'aliter, puis cédaient en moyenne au bout de neuf jours, laissant à leur place un gonflement considérable, parfois accompagné d'une coloration bleuâtre. Chez le malade du Dr Lemp, une contusion insignifiante fut suivie d'un gonflement inflammatoire de tout l'avant-bras, et plusieurs doigts s'ankylosèrent à la suite de cet accident.

*Marche et terminaison de la maladie.* L'hémophilie s'éteint parfois spontanément; elle peut également être remplacée par d'autres maladies. On l'a vue cesser à la suite de l'apparition d'une tumeur blanche, de gonflements articulaires, de diverses contractures.

Chez le père d'une famille d'individus hémophiliques, observés par M. Grandidier, la disposition hémorrhagique disparut à l'âge de 64 ans, et fut remplacée par des douleurs articulaires et des accès d'asthme. Le plus souvent cependant, la mort est causée par des hémorrhagies internes ou externes, souvent à un âge peu avancé, rarement après la 21e année.

*État du sang.* Les analyses chimiques faites jusqu'à ce jour sont encore fort incomplètes; il est certain toutefois que la fibrine du sang n'est pas diminuée primitivement, ainsi qu'on aurait pu le penser *a priori*. Au début des hémorrhagies, le sang est parfaitement coagulable; les faits qui le démontrent sont aujourd'hui fort nombreux, et c'est seulement lorsque l'hémorrhagie a eu une durée assez longue que l'on voit s'abaisser le chiffre des principes solides du sang (hydrémie). La fibrine diminue dans la même mesure. Il en est encore de même pour les globules sanguins, qui existent en proportion normale dans le sang des sujets hémophiliques bien portants. Le fait a été mis hors de doute par plusieurs analyses, et notamment par celles du Dr Finger. Jusqu'alors donc, la chimie est impuissante à nous révéler l'altération primitive du sang, qui existe cependant bien certainement.

L'anatomie pathologique est tout aussi muette. Les altérations des veines et des gros vaisseaux qui ont été signalées à plusieurs reprises ne doivent être considérées que comme des coïncidences fortuites. Quant aux artérioles et aux capillaires, ils ont été examinés avec le plus grand soin par MM. Virchow et Baerensprung, qui n'y ont pu constater aucune altération appréciable.

*Causes, pathogénie*, etc. D'après les relevés les plus complets, on compte une femme sur 12 sujets hémophiliques. L'affection est souvent

développée d'une manière incomplète chez les femmes, mais il n'en est pas toujours ainsi, et la science possède au moins 16 faits d'hémorrhagies mortelles chez des jeunes filles ou des femmes hémophiliques, et tout le monde connaît l'histoire de cette malheureuse qui mourut d'hémorrhagie à la suite de la déchirure de l'hymen.

L'époque à laquelle se fait la première manifestation de l'hémophilie n'a rien de fixe, c'est quelquefois peu de temps après la naissance; toutefois on ne saurait rapporter à l'hémophilie la plupart des hémorrhagies spontanées survenant au moment de la chute du cordon ombilical. En analysant 202 faits de ce genre, M. Grandidier est arrivé à conclure que 14 fois seulement l'hémorrhagie avait une pareille origine. On est d'autant plus surpris de ce résultat que les lésions traumatiques sont généralement d'une gravité extrême chez les nouveau-nés hémophiliques; c'est ainsi que chez 7 enfants mâles, israélites, la chute du cordon s'était faite sans accident aucun, et pourtant tous les 7 succombèrent, peu de temps après, à l'hémorrhagie consécutive à la circoncision.

C'est à l'époque de la première dentition que l'hémophilie paraît se développer de préférence. Dans 48 cas sur 70, le début remonte à la fin de la première année; on ne l'a jamais observé après la vingt-deuxième année.

La constitution des sujets hémophiliques ne se fait remarquer par aucune particularité constante; on peut dire seulement qu'ils ont, pour la plupart, une peau fine, blanche, transparente, des yeux bleus et des cheveux blonds. Chez deux sujets, on a constaté une légère tuméfaction de la rate, mais on ne saurait attacher la moindre signification à une coïncidence aussi exceptionnelle. Rien de particulier non plus du côté des sécrétions. L'analyse de l'urine a montré deux fois une légère diminution de l'urée, mais c'est encore là une variation insignifiante.

Les recherches relatives à l'influence étiologique possible des divers agents hygiéniques n'ont abouti qu'à des résultats négatifs. L'hémophilie est également fréquente chez les riches et chez les pauvres, chez les personnes qui sont dans d'excellentes conditions d'alimentation et chez celles qui se nourrissent mal. Elle serait très-fréquente, d'après M. Grandidier, chez les israélites et les mahométans. Il est enfin à remarquer que les familles décimées par l'hémophilie ont le privilége de compenser en quelque sorte cette chance d'extinction par une fécondité remarquable. Sur 21 familles, on compte 204 enfants, soit 9,5 septièmes par famille; c'est à peu près le double de la moyenne normale.

La pathogénie de l'hémophilie est encore pleine d'obscurités et d'incertitudes; ce que l'on sait de plus positif, c'est que la maladie est le plus souvent transmise par hérédité, parfois congénitale, et peut-être, dans des cas rares, acquise à une époque éloignée de la naissance. Les

deux derniers modes d'origine, les plus intéressants, sans contredit, n'ont été étudiés que fort incomplétement ; les renseignements relatifs aux parents des enfants affectés d'hémophilie non héréditaire sont des plus précaires. Il est seulement probable que les conditions d'origine de l'hémophilie congénitale existent surtout du côté de la mère. Quant au développement spontané de la maladie hors de la vie intra-utérine, on s'est basé pour l'admettre sur des faits qui sont, à coup sûr, d'un intérêt extrême, mais dont l'interprétation n'est pas à l'abri de toute controverse. Ce sont les cas dans lesquels, le père et la mère étant en dehors de toute influence héréditaire et exempts d'hémophilie, l'hémophilie apparaît chez un enfant à la mamelle à la suite d'une émotion vive éprouvée par la mère qui le nourrit, alors que cet enfant n'avait présenté précédemment aucun indice de la maladie ; puis, à partir de ce moment, la mère engendre des enfants hémophiliques de naissance.

L'observation du Dr André, sur l'authenticité de laquelle on ne saurait élever le moindre doute, est un des exemples les plus remarquables du même mode d'origine pendant la vie intra-utérine. Le père et la mère, n'ayant aucune consanguinité avec une famille hémophilique, ne présentant aucune trace de la maladie, engendrent deux enfants qui en sont également exempts. Pendant le cours de sa troisième grossesse, la mère éprouve une émotion violente. Elle met au monde une petite fille qui meurt au bout de dix semaines, à la suite d'hémorrhagies spontanées par le cuir chevelu et par la pulpe des doigts. Puis elle engendre deux enfants mâles, qu'elle allaite et qui meurent de même à l'âge de 2 mois.

Il existe plusieurs exemples d'apparition de l'hémophilie chez un enfant à la mamelle, à la suite d'une émotion éprouvée par la mère qui le nourrit. Un des cas les plus nets de ce genre a été observé par Chelius, d'Heidelberg. Le nourrisson avait 9 mois; c'est un garçon très-robuste et très-bien portant. La mère lui donne à téter un jour, à peine échappée à une tentative de viol, à la suite de laquelle elle avait eu une lipothymie. A partir de ce moment, l'enfant pâlit, l'hémophilie la plus accentuée se développe rapidement, et l'enfant finit par succomber à une dernière hémorrhagie. D'autres enfants naquirent encore de cette union ; tous furent hémophiliques.

On peut, à la rigueur, dans des faits de ce genre, supposer que chez le premier enfant l'hémophilie existait congénitalement, mais non manifestée, et par suite ignorée, avant l'émotion éprouvée par la mère. Cette interprétation toutefois est assez forcée ; et c'est très à propos que M. Grandidier rappelle ce fait, cité par Haller, d'une nourrice qui donna à téter après un violent accès de colère, et dont le nourrisson t des hémorrhagies par toutes les voies naturelles.

Quel que soit son mode d'origine, l'hémophilie est de toutes les ladies héréditaires celle qui se transmet le plus fatalement, et les

observations modernes confirment d'une manière très-générale les lois que l'on avait déjà assignées précédemment à cette transmission. La fille, issue d'une famille hémophilique, exempte elle-même aussi bien que son mari, engendre des fils hémophiliques, et des filles généralement non hémophiliques, mais destinées à transmettre à leur tour l'héritage morbide à leurs enfants mâles. La transmission par les pères est une très-rare exception; et dans les nombreuses familles hémophiliques du village de Tenna, on n'en connaît pas un seul exemple.

L'hémophilie est-elle apte à s'éteindre spontanément après avoir traversé un certain nombre de générations? Rien ne le prouve jusqu'à présent, et l'on sait seulement que dans plusieurs familles c'est au moins la cinquième génération qui est actuellement atteinte.

L'insuffisance de ces renseignements pathogénétiques est évidente. Comment pourrait-on songer dès lors à pénétrer la nature intime d'une maladie si mystérieuse? Les théories n'ont pourtant point manqué. On a supposé un arrêt de développement du sang, une influence éloignée des diathèses scrofuleuse, rhumatismale, du scorbut. Ces hypothèses ayant fait leur temps, d'autres leur ont succédé sans grand effort.

Les unes, édifiées sur des analyses chimiques incomplètes, ont accusé tantôt la diminution, tantôt l'augmentation des principes solides du sang. On sait aujourd'hui ce qu'elles valent.

L'anatomie pathologique parla à son tour. On commença par chercher la source des hémorrhagies dans certaines altérations du cœur et des gros vaisseaux; puis, ces altérations ayant été déclarées purement accidentelles, on s'en prit à l'étroitesse des troncs artériels, à la délicatesse insolite de leurs tuniques ou de celle de leurs capillaires. On insista beaucoup sur le petit nombre des observations dans lesquelles le système circulatoire ne présentait rien de semblable. C'était méconnaître la valeur des faits négatifs en pareille circonstance, et attribuer à l'examen anatomique du système capillaire une précision à tout moment démentie par les faits. A peine est-il besoin de relever l'inconséquence qu'il y eut, le cœur étant mis hors de cause, à incriminer la rate ou d'autres viscères.

A côté de ces doctrines étroites, exclusives, les actes vitaux, réfractaires aux lois chimiques et mécaniques connues, devaient inévitablement être mis en cause. Augmentation de la force d'impulsion imprimée à l'ondée sanguine, accélération et vigueur inaccoutumée des contractions cardiaques, variations dans les propriétés élastiques des artères, influence régulatrice du système nerveux : voilà quelques-uns des éléments qui ne pouvaient manquer de figurer dans ce débat. La physiologie expérimentale n'avait-elle pas mis en évidence l'action que le système nerveux exerce sur la tonicité, et par suite sur le pouvoir de résistance des capillaires ?

Aucune de ces hypothèses n'a résisté à une connaissance plus app fondie des faits, et la théorie de l'hémophilie en est aujourd'hui à c

phase d'éclectisme qui a toujours été le signe certain d'une impuissance radicale.

Ceci étant dit, nous ne pouvons faire mieux que de reproduire littéralement quelques propositions qui, d'après M. Grandidier, résument les faits sur lesquels la science est en droit actuellement d'asseoir une opinion générale.

1. Les modifications de la crase sanguine, chez les sujets hémophiliques, et spécialement la diminution des principes solides du sang, ne surviennent d'une manière générale qu'à titre d'altérations secondaires, et les cas exceptionnels dans lesquels on leur a assigné la valeur d'une lésion primitive n'offrent pas les garanties suffisantes d'une observation exacte.

2. Les tuniques des vaisseaux sont sujettes, chez les personnes affectées d'hémophilie, à des troubles de nutrition soit aigus, soit chroniques : dégénérescence graisseuse et atrophie des tuniques des grosses artères, dans certains cas ; minceur inaccoutumée des parois capillaires, dans d'autres. Il semble que cette dernière altération occupe le système capillaire tout entier, et ne reste point limitée à des parties circonscrites de l'économie ; ce qui doit le faire penser, c'est que, une hémorrhagie spontanée ayant été arrêtée par des moyens locaux, d'autres ne tardent pas à apparaître dans des points plus ou moins éloignés de l'organisme. Il paraît d'ailleurs que ce défaut de résistance n'est pas limité au système capillaire, et que d'autres tissus, notamment ceux de la peau, des muqueuses et des séreuses, y participent également.

3. On a fait remarquer avec raison que la plupart des individus hémophiliques offrent un surcroît d'activité du cœur, un éréthisme particulier du système circulatoire, une grande tendance aux fluxions locales, et que ces symptômes précèdent souvent l'apparition des hémorrhagies. La partie de l'organisme où s'opère le mouvement congestif qui prépare l'extravasation est alors le siége de battements, de picotements, de fourmillements. Cette suractivité des contractions cardiaques reconnaît probablement pour cause une augmentation relative des globules rouges du sang ; ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on l'a vue coïncider avec une hypertrophie du cœur.

4. L'apparition des hémorrhagies paraît être en grande partie liée à des troubles de l'innervation qui ont pour conséquence une diminution de tonicité des capillaires, la réplétion sanguine de ces vaisseaux, puis des stases capillaires. On expliquerait ainsi l'abondance et l'opiniâtreté des hémorrhagies traumatiques ; quant à celles qui se font spontanément, elles exigent évidemment l'intervention d'une autre cause, et les troubles de la circulation capillaire ne doivent être envisagés à leur égard que comme une cause prédisposante. C'est encore par une influence analogue qu'il faut peut-être expliquer les faits dans lesquels on voit l'hémophilie se produire sous l'influence d'une émotion morale.

Le défaut de résistance des parois vasculaires, dû soit à une altération de texture, soit à un simple trouble fonctionnel, l'énergie anormale des contractions cardiaques, et l'altération secondaire du sang, qui survient à une époque plus ou moins avancée, expliqueraient donc assez bien la plupart des symptômes; mais on n'en est pas moins dans l'ignorance au sujet du développement premier de la diathèse, notamment pour les cas où elle n'est pas transmise par hérédité.

*Diagnostic différentiel.* On a pu confondre l'hémophilie avec le rhumatisme articulaire chronique, en raison de l'arthralgie, des tuméfactions articulaires, des contractures, dont elle s'accompagne assez fréquemment, et il est arrivé plus d'une fois que l'on a eu recours à des émissions sanguines locales, au grand détriment des malades. L'erreur est toutefois facile à éviter en tenant compte de la marche, des conditions d'origine de la maladie.

Il n'est pas toujours aussi facile de faire le diagnostic différentiel entre l'hémophilie et d'autres diathèses hémorrhagiques, telles que le scorbut et la tachetée de Werlhof. Il existe en effet des formes mixtes participant à la fois des caractères de l'une et de l'autre de ces affections. La diathèse hémorrhagique n'est pas le seul trait qu'elles possèdent en commun; leurs manifestations cutanées et articulaires se présentent souvent d'une manière à peu près identique. Dans des cas de ce genre, voici quels doivent être les principaux éléments du diagnostic.

Le scorbut, la maladie de Werlhof, ne sont jamais ni congénitaux ni héréditaires. On les observe souvent à l'état soit endémique, soit épidémique; les hémorrhagies que l'on observe dans le cours de ces deux maladies ne sont ni aussi fréquentes ni aussi abondantes que celles qui ont pour origine l'hémophilie, et il est bien moins difficile de s'en rendre maître. Les lésions traumatiques n'ont pas pour conséquence des hémorrhagies incoercibles, mortelles; en outre, le scorbut s'accompagne d'une tendance bien plus tranchée à la décomposition de toutes les sécrétions, à l'ulcération, au ramollissement des gencives, et de la production d'exsudations séro-sanguinolentes dans les cavités séreuses.

La diathèse hémorrhagique, permanente dans l'hémophilie, n'est que transitoire dans le scorbut et dans le *morbus maculosus*, maladies acquises, à durée limitée, ayant pour point de départ une altération primitive de la crase sanguine, coïncidant rarement avec des vices de conformation, et cédant d'assez bonne grâce à une médication appropriée.

*Pronostic.* Les chances de transmission de l'hémophilie peuvent être formulées à peu près dans les propositions suivantes :

1. L'un seulement des conjoints étant atteint d'hémophilie, les chances de transmission héréditaire sont incomparablement plus nombreuses lorsque c'est du côté de la mère qu'existe la diathèse.

2. L'un des conjoints appartient à une famille hémophilique, sa atteint lui-même de la maladie : si c'est le mari et si sa femi

exempte d'un héritage semblable, le pronostic est des plus favorables; il l'est au contraire beaucoup moins lorsque c'est la femme qui est née d'ascendants hémophiliques; il est probable que ses descendants n'échapperont pas à l'influence héréditaire. L'immunité apparente des filles ne saurait infirmer en rien cette règle, et il est de la dernière importance de connaître cette circonstance pour limiter, autant que cela se peut, la transmission de la maladie.

3. Le pronostic est bien plus grave encore lorsque les deux conjoints sont issus de familles où l'hémophilie est héréditaire, et surtout lorsqu'ils en sont affectés eux-mêmes. Il est infiniment probable, dans ces conditions, que les enfants subiront l'influence héréditaire en plein. Le médecin a le droit formel de s'opposer, autant qu'il est en son pouvoir, à des unions pareilles, et on peut se demander s'il n'appartient pas à l'État de les empêcher absolument.

*Traitement.* Il est certain que l'hémophilie guérit spontanément dans un petit nombre de cas. D'autre part des observations bien authentiques ont démontré que le médecin n'est pas, en face de cette maladie, aussi complétement désarmé qu'on le pensait autrefois. C'est là un progrès dont l'art est redevable en partie aux recherches plus exactes de la chimie analytique, qui a montré surtout que les indications ne sauraient être invariablement les mêmes à toutes les phases de la maladie. Prévenir les hémorrhagies, guérir la diathèse en dehors de ces accidents, les combattre quand ils surviennent : tel est en résumé la triple tâche qui incombe au médecin.

1. On cherchera avant tout à combattre la suractivité de l'action cardiaque et la tendance aux fluxions qui existent chez la plupart des sujets hémophiliques, et qui précèdent souvent, pendant un temps plus ou moins long, l'apparition des hémorrhagies.

Les émissions sanguines modérées, jadis recommandées à cet effet, sont assez discréditées aujourd'hui, et il est certain qu'elles peuvent entraîner à leur suite de graves inconvénients.

Il est préférable, pour remplir ces indications, d'avoir recours à la digitale, à la médication nauséeuse, aux sels neutres, et notamment au sulfate de soude, dont les avantages paraissent être confirmés par plusieurs faits récents.

On sait que le sulfate de soude a été employé d'abord, comme moyen empirique, dans une famille hémophilique d'Amérique. Il serait, sans nul doute, dangereux de l'employer dans des cas où des hémorrhagies répétées ont épuisé le malade, altéré la composition du sang. Il est au contraire indiqué au début, avant l'apparition des hémorrhagies, et alors que le sang contient probablement un excédent de globules rouges.

On a cherché à se rendre compte, par diverses hypothèses, de ce mode d'action du sulfate de soude. On a pensé généralement qu'il agit en provoquant une sécrétion séreuse abondante par la muqueuse intestinale. Vogel et Finger ont fait remarquer qu'à la suite d'un emploi

prolongé, il donne lieu au développement d'hydrogène sulfuré dans l'estomac, et que ce gaz a la propriété de s'opposer à la formation des globules rouges du sang. C'est un raisonnement du même ordre qui a fait préconiser le soufre.

Quoi qu'il en soit de ces théories, qui sont pour le moins fort inoffensives, un grand nombre de médecins anglais, français, suisses (Wachsmuth, Mutzenbecher, Finger), ont employé le sulfate de soude avec des résultats très-remarquables. Et pourtant le même sel a complétement échoué entre les mains de médecins tout aussi recommandables, Elsaesser, Rieken, Schoenlein, Fuchs. Il est assez difficile de comprendre ces contradictions, à moins de les expliquer par l'époque variable à laquelle la médication a pu être instituée. — M. Grandidier ajoute du reste que le sulfate de magnésie a rendu également des services dans les premières phases de la maladie.

2. Dans le but d'augmenter la résistance et l'énergie des capillaires, on aura recours aux préparations toniques et astringentes, parmi lesquelles l'acétate de plomb et les préparations martiales paraissent être les plus utiles. Le seigle ergoté et l'ergotine compteraient aussi un certain nombre de succès.

L'acétate de plomb, qui peut être considéré comme un agent tout à la fois sédatif et astringent, doit être administré à assez forte dose.

L'utilité des ferrugineux a été proclamée fort anciennement déjà. Stieglitz avait fait connaître jadis le fait de deux frères hémophiliques guéris par l'emploi de l'eau de Schwalbach, et les vertus de cette eau minérale sont également proclamées par MM. Heyfelder, Martin, Vieli, et par M. Grandidier lui-même.

Les préparations ferrugineuses sont toutefois contre-indiquées, aussi bien que la plupart des toniques, au début des hémorrhagies et pendant la phase congestive qui les précède.

Ici se rangent encore les bains salins, les bains de mer, les lotions froides, les bains froids. L'hydrothérapie, fort acceptable *a priori*, n'a pas encore fait ses preuves. M. Grandidier l'a vu employer chez un sujet hémophilique âgé de 9 ans. Les hémorrhagies diminuèrent de fréquence sans cesser entièrement de se manifester; il existait en même temps des gonflements articulaires qui ne furent nullement modifiés.

3. En présence d'une hémorrhagie grave, menaçante, on ne saurait se dispenser d'intervenir d'emblée à l'aide des hémostatiques directs. Mais il n'en est pas de même dans les cas où l'écoulement sanguin n'est pas assez abondant pour entraîner des inconvénients sérieux : on s'exposerait autrement, dans bien des cas, à provoquer des hémorrhagies internes ou externes dans d'autres parties de l'organisme, des convulsions, des accidents apoplectiformes, etc. Avant de recourir à l'hémostasie locale, on devra chercher à diminuer, par un traitement approprié, l'éréthisme du système circulatoire et la dispositio conomie aux fluxions.

Parmi les moyens hémostatiques généraux, on a eu surtout à se louer du seigle ergoté et de l'ergotine, qu'il faut donner à dose élevée et qu'il est souvent utile d'associer au sulfate de soude. La plupart des moyens employés contre les hémorrhagies ordinaires comptent d'ailleurs également un certain nombre de succès : l'alun, le tannin, les acides minéraux, etc.

Nombreux sont les hémostatiques que l'on a préconisés contre les hémorrhagies soit spontanées, soit traumatiques, des sujets hémophiliques. A part les conditions de l'âge, on consultera surtout, pour faire un choix, la susceptibilité des malades ; car il est d'expérience que chez la plupart d'entre eux, l'économie se révolte violemment contre un certain nombre de ces moyens. On a beaucoup vanté, dans ces derniers temps, le tannin et le perchlorure de fer ; mais rien ne prouve jusqu'à ce jour que ces deux préparations soient préférables aux autres styptiques.

Les médecins qui ont observé des sujets hémophiliques sont loin de s'entendre sur la valeur hémostatique du cautère actuel. Dans le plus grand nombre de cas, ce moyen ne paraît pas avoir produit de résultats durables : de même que tous les procédés qui agissent en produisant une eschare, il masque souvent la source de l'hémorrhagie sans l'arrêter d'une manière permanente. Ces moyens ont en outre l'inconvénient de rendre impossible l'emploi de la compression ; or c'est là, toutes les fois qu'il est supporté, l'hémostatique par excellence. La compression réussit d'ailleurs, surtout lorsqu'il est possible d'arrêter préalablement l'hémorrhagie, à l'aide d'une cautérisation légère avec le nitrate d'argent.

Ajoutons que la transfusion, faite par un médecin anglais, a pu sauver un sujet qui allait succomber à une hémorrhagie consécutive à une myotomie oculaire.

Dans le traitement des gonflements articulaires, il faut se garder d'employer soit les émissions sanguines locales, soit les frictions mercurielles. La plupart des sujets hémophiliques paraissent être excessivement sensibles à l'action du mercure, dont l'emploi a été suivi plus d'une fois d'hémorrhagies soit internes, soit externes.

*De l'hémophilie des nouveau-nés dans ses rapports avec l'omphalorrhagie spontanée.* L'hémophilie se manifeste, en général, chez les enfants nouveau-nés, à peu près de la même manière que chez les sujets d'un âge moins tendre : on ne remarque pas de différence à l'égard de la fréquence des hématomes et des ecchymoses, et les dangers extrêmement graves qu'entraînent presque toujours la circoncision et la section des filets de la langue sont bien connus. Il est au contraire très-rare que la section ou la chute du cordon donnent lieu à des hémorrhagies sérieuses : ces hémorrhagies n'ont été observées que chez 14 individus sur 512, et dans la moitié des cas, sept fois l'hémorrhagie s'est produite

au moment où l'on coupait le cordon au-dessus d'une ligature fortement serrée. Chez les sept enfants qui restent, elle survint au moment de la chute du cordon, ou alors que la cicatrice ombilicale paraissait définitivement constituée. On a pu voir plus haut que la circoncision est bien autrement dangereuse. Il n'est guère possible d'expliquer cette contradiction bizarre.

L'omphalorrhagie idiopathique est bien plus fréquente dans certaines diathèses hémorrhagiques transitoires, développées sous l'influence de perturbations graves de toute l'économie, diathèses qui offrent sans doute quelque analogie avec l'hémophilie, mais qui en diffèrent essentiellement par plusieurs caractères. Voici ce qui ressort à cet égard d'un relevé de 202 observations réunies par M. Grandidier, et dont 14 seulement sont relatives à des enfants hémophiliques.

L'omphalorrhagie spontanée paraît être principalement sous la dépendance d'une altération primitive du sang, tandis que dans l'hémophilie la structure et les fonctions des vaisseaux sont altérées antérieurement à toute modification de la crase sanguine.

L'omphalorrhagie s'accompagne souvent d'ictère et d'affections organiques du foie ; il n'en est pas de même pour l'hémophilie.

La transmission héréditaire est bien plus rare et moins évidente dans l'omphalorrhagie que dans l'hémophilie, et elle ne paraît pas s'opérer conformément aux mêmes lois : d'une part, en effet, la mère semble participer à la diathèse qui est l'origine de l'omphalorrhagie, et d'autre part on n'a jamais observé la transmission héréditaire de celle-ci pendant plusieurs générations. On a vu plus haut que c'est tout le contraire pour l'hémophilie.

La prédisposition du sexe mâle est bien moins prononcée dans l'omphalorrhagie que dans l'hémophilie : 2 sur 1, au lieu de 11 sur 1.

Parmi les 202 enfants affectés d'omphalorrhagie, 33 guérirent. Chez aucun on ne constata plus tard les manifestations d'une diathèse hémorrhagique.

L'omphalorrhagie spontanée paraît se rattacher intimement à une modification que l'organisme subit en passant de la vie fœtale à la vie extra-utérine. Sa source première est probablement dans une altération du foie, qui aurait pour conséquence une élaboration incomplète du sang, la pénétration dans ce liquide des éléments de la bile, et secondairement une diminution de coagulabilité.

# REVUE GÉNÉRALE.

## PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

**Atrophie musculaire progressive** (*Note sur un cas d'—des deux mains avec dilatation du canal central de la moelle et atrophie de la substance grise*), par le Dr William Gull. — Les faits décrits sous le nom d'*atrophie musculaire progressive* doivent (telle est l'opinion de M. Gull) être divisés en trois classes, suivant que l'atrophie des muscles a pour point de départ une altération primitive soit de leur substance contractile, soit des troncs nerveux ou de leurs branches, soit enfin de la substance grise de la moelle épinière. Vouloir assigner d'une manière exclusive l'une ou l'autre de ces origines à tous les cas d'atrophie *excessive* des muscles, c'est aller à l'encontre des faits et encombrer la science d'une unité factice qu'il faudra nécessairement démembrer plus tard. C'est un point à l'égard duquel M. Gull ne rencontrera aujourd'hui guère de contradicteurs; mais il n'est pas aisé de tracer dès maintenant les limites dans lesquelles doivent être circonscrites les catégories ci-dessus indiquées, et, en présence d'un fait individuel, il peut rester de l'incertitude quant à la place qu'il convient de lui assigner. On ne peut, en particulier, rien affirmer à l'égard des observations dans lesquelles on a négligé l'examen microscopique de la moelle. La substance nerveuse peut, en effet, être profondément lésée dans ses éléments intimes, alors qu'à l'examen anatomique ordinaire elle paraît parfaitement saine. Il en était ainsi dans un cas publié dans le neuvième numéro des *Archives* du Dr Beale. L'examen microscopique fait par M. Lockhart Clarke fit voir que la substance grise, qui paraissait saine à l'œil nu, était profondément altérée dans une grande partie de son étendue.

On se tromperait souvent, d'une autre part, si l'on voulait se prononcer sur la foi des symptômes, relativement à l'origine, spinale ou périphérique, d'une atrophie musculaire. Le fait suivant, rapporté par M. Gull, en est une preuve frappante. Il s'agit d'un tailleur, âgé de 44 ans, qui fut reçu, le 5 février 1862, à l'hôpital de Guy ; homme d'habitudes sobres, robuste, jouissant habituellement d'une bonne santé, et n'ayant jamais été atteint d'une insulte traumatique dans le dos.

Treize mois avant son entrée à l'hôpital, l'annulaire et le petit doigt de la main droite avaient perdu de leur force, ils s'étaient fléchis sans cause apparente, et le malade y éprouvait une sensation d'engourdissement. La main s'était refroidie et le patient se trouvait fort gêné dans l'exercice de sa profession. Il continua toutefois de travailler. Au bout cinq mois, ces troubles fonctionnels s'étendirent subitement au

médius de la même main. Enfin, depuis trois semaines, les doigts correspondants du côté gauche en étaient également affectés; il n'y avait toutefois pas d'engourdissement de ce côté. Les mains s'atrophièrent progressivement. Les avant-bras n'avaient d'ailleurs pas été atteints. Sept semaines avant son entrée à l'hôpital, le malade avait éprouvé des douleurs et une sensation de constriction dans la partie supérieure de la poitrine.

Voici dans quel état on le trouva : Il ne se plaint que de l'atrophie et de l'affaiblissement de ses mains, dans lesquelles il n'éprouve d'ailleurs pas de sensations douloureuses. La main droite est froide et engourdie; à gauche l'abaissement de température est moins prononcé et la sensibilité est conservée intacte. Les mouvements du pouce et de l'index sont parfaitement libres des deux côtés. Le malade peut également étendre facilement la dernière phalange de tous les doigts, tandis que les deux premières restent légèrement fléchies. Les espaces interosseux des deux mains sont affaissés par suite de l'atrophie des muscles interosseux. A la paume des mains, qui est fortement excavée, on voit une saillie considérable formée par les tendons des muscles fléchisseurs. Les éminences thénar sont atrophiées et il ne reste presque rien de l'éminence hypothénar, surtout à droite. Les mouvements de l'articulation du poignet sont d'ailleurs parfaitement libres, de même que ceux des bras et des avant-bras. La marche s'accomplit normalement.

A la partie supérieure de la région dorsale, la courbure naturelle de la colonne vertébrale paraît diminuée, apparence due à l'atrophie dont les muscles longs du dos sont atteints dans cette région. On provoque une douleur vive, lancinante, en pressant sur l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre dorsale, qui n'est d'ailleurs le siége d'aucune douleur spontanée. Les apophyses épineuses des autres vertèbres n'offrent pas de sensibilité anormale. A part les symptômes notés plus haut, le malade n'éprouve d'ailleurs aucune sensation anormale. Les fonctions des sphincters ne sont pas entravées. L'urine est normale, l'appétit ne laisse rien à désirer et les digestions se font bien.

Le malade fut mis à un régime fortifiant, et les muscles atrophiés furent galvanisés tous les jours à l'aide d'un courant intermittent. Au bout de quinze jours, les mains avaient repris un peu de force. Le malade accusait une amélioration passagère après chaque galvanisation.

Les muscles, notamment ceux du pouce, qui étaient les moins atrophiés, se contractaient assez énergiquement sous l'influence d'un courant de force modérée. La sensibilité était un peu plus vive à gauche qu'à droite. Les deux mains étaient un peu refroidies.

Peu de jours après son entrée à l'hôpital, le malade fut pris de typhus, et il succomba le 8 mars. L'autopsie ne put être faite d'une manière complète; on put toutefois examiner la colonne vertébrale et la moelle épinière, et voici ce qui fut constaté :

La colonne vertébrale et les méninges n'étaient pas altérées. Exami-

née en place, la moelle épinière paraissait seulement élargie et aplatie au niveau du renflement cervical. En y pratiquant des sections transversales, on reconnut que les faisceaux de substance blanche avaient leur texture et leur consistance normales, mais qu'au centre de la moelle existait une vaste cavité, qui commençait au niveau de la cinquième paire nerveuse, allant en s'élargissant jusqu'à la hauteur de la septième paire et diminuant ensuite jusqu'auprès de la quatrième paire dorsale, à partir de laquelle elle prenait des dimensions presque capillaires. La compression excentrique qu'avait subie la substance grise l'avait en partie atrophiée. Au niveau de la septième paire cervicale, il ne restait des vestiges de cette substance qu'à la face postérieure des faisceaux antérieurs. On retrouvait d'ailleurs dans ce point les cellules à prolongements avec leur structure et leurs dimensions normales. Le pigment, le noyau et le nucléole, étaient très-apparents, et les tubes nerveux étaient également bien conservés. La cavité était revêtue par une couche mince de substance grise condensée, que l'on pouvait détacher sous forme d'une membrane distincte. A sa face interne, on rencontrait des corpuscules allongés, munis de noyaux, et appartenant sans doute à la couche épithéliale. Dans les faisceaux antérieurs, on trouva çà et là quelques corps granuleux en très-petit nombre. Il n'y avait d'ailleurs aucun autre élément qui accusât une altération active des tissus. Les racines nerveuses n'offraient aucune lésion. Quant au liquide renfermé dans la cavité, on ne put en constater la nature, parce qu'il s'était échappé pendant que l'on retirait la moelle du canal vertébral. Quoi qu'il en soit, il s'agissait manifestement d'une hydromyélie chronique, parfaitement comparable à l'hydrocéphalie chronique, et c'est à cette lésion que M. Gull rattache sans hésiter l'atrophie progressive des muscles de la main.

Eh bien, les symptômes qui ont marqué le début de l'affection n'étaient certes pas de nature à faire admettre une pareille filiation des actes morbides. Le malade avait soumis les muscles des mains à une fatigue excessive durant une saison qu'il avait passée à Londres, se livrant à l'exercice de sa profession de tailleur à la journée. N'y avait-il pas là une cause directe qui devait tout d'abord attirer l'attention? Pendant neuf mois d'ailleurs, les symptômes étaient restés limités à deux doigts de la main droite, et l'apparition symétrique de symptômes semblables dans la main gauche pouvait fort bien être attribuée à l'usage soutenu que le malade était obligé de faire de ses deux mains. Ce qui prouve cependant que l'altération de la moelle était bien la lésion initiale, c'est que l'hydromyélie était arrivée à son plus grand développement au niveau de la septième paire cervicale, origine du nerf cubital, dans le domaine duquel s'étaient surtout produites les altérations périphériques. On conçoit du reste sans peine qu'une fatigue excessive puisse produire des altérations dans la substance grise de la moelle, attendu que c'est par l'intermédiaire de cette substance que l'impulsion volontaire est transmise aux muscles. (*Guy's hospital reports*, 3e série, VIII; 1863.)

**Abcès sous-périostiques aigus.** — M. le Dr Augé résume en ces termes sa thèse inaugurale (Paris, 1862) sur ce sujet :

« L'enfance, le tempérament lymphatique et la diathèse scrofuleuse, constituent une prédisposition évidente aux abcès sous-périostiques aigus.

« Les membres inférieurs sont le siége de prédilection de ces abcès.

« Les causes occasionnelles les plus fréquentes sont : 1° le séjour pieds nus dans l'eau glacée, la neige, la rosée; 2° l'habitation dans un lieu humide; 3° les coups, les chutes, les contusions, etc.; 4° les marches forcées; 5° les travaux au-dessus de la force des sujets; 6° les érysipèles du cuir chevelu, qui amènent des périostites du crâne et des méningites.

« L'abcès sous-périostique a trois modes de début; le plus commun est celui où les symptômes locaux ouvrent la scène : c'est une douleur excessive très-profonde, analogue à celle du panaris grave, et avec des exacerbations nocturnes.

« Presque toujours l'empâtement coïncide avec des marbrures et des taches rosées à la peau. Lorsque l'os est placé superficiellement, il y a rougeur vive, tuméfaction et tension de la partie malade.

« Souvent il n'y a pas de fluctuation, et pourtant il y a du pus en assez grande quantité.

« Les globules huileux et la fétidité primitive du pus ne sont pas des caractères constants.

« Dans les abcès sous-périostiques aigus, il y a constamment nécrose plus ou moins superficielle de l'os autour duquel existe l'abcès.

« Dans ces abcès, l'inflammation se propage du périoste au tissu médullaire par l'intermédiaire d'une membrane interdiaépiphysaire; d'où suppuration dans le canal médullaire, les extrémités épiphysaires et diaphysaires.

« A la suite de cette suppuration, arrivent le décollement épiphysaire et l'épanchement du pus dans la cavité articulaire voisine.

« L'ostéomyélite primitive peut réciproquement produire un abcès sous-périostique secondaire.

« Ces deux affections, lorsqu'elles sont primitives, peuvent engendrer le phlegmon diffus.

« Nous n'avons point de caractères propres qui nous permettent de distinguer l'abcès sous-périostique primitif d'avec l'ostéomyélite primitive.

« Les antiphlogistiques doivent être bannis, surtout chez les enfants.

« Il faut avoir recours de suite aux larges et profondes incisions, même lorsqu'on ne sent pas la fluctuation.

« Certains abcès sous-périostiques nécessitent une contre-ouverture.

« Si la gravité des symptômes généraux continue, si les douleurs sont toujours très-profondes et très-vives, il y a indication d'appliquer une couronne de trépan sur l'os malade.

« Dans le traitement des abcès, les lavages avec le vin de quinquina ou le coaltar saponiné sont des auxiliaires utiles contre la putridité. Les douches avec l'acide chlorhydrique au millième peuvent hâter la disparition des séquestres.

« On devra extraire les séquestres quand ils seront mobiles.

« L'abcès sous-périostique peut donner lieu à l'indication d'amputer, lorsque les désordres qu'il aura produits seront très-considérables, surtout dans les articulations ; car alors il devient une cause d'épuisement et d'infection. »

**Syphilome** (*Sur le —, ou néoplasme de la syphilis constitutionnelle*), par le professeur E. Wagner. — Il existe, suivant M. Wagner, un tissu accidentel propre à la syphilis constitutionnelle, lequel possède une structure tout à fait caractéristique, au même degré que le tubercule, le cancer, etc.

Ce tissu peut affecter tous les tissus et organes de l'économie qui contiennent des vaisseaux, et il se présente partout avec une structure toujours la même.

A l'état frais, le syphilome apparaît sous forme d'une masse gris rosé, parfois semée d'un pointillé sanguin, molle, homogène, et fournissant, sur une surface de section, une très-petite quantité seulement d'un suc muqueux, limpide ou légèrement trouble.

Il n'est jamais nettement limité ni enkysté ; sa périphérie, mal accusée, se perd insensiblement dans les tissus ambiants.

Il affecte d'ailleurs tantôt la forme de tumeurs plus ou moins volumineuses, tantôt celle d'une infiltration diffuse, tantôt ces deux formes se trouvent réunies dans un seul organe ou tissu.

Au bout d'un temps variable, le syphilome subit soit une atrophie analogue à une sorte de dessiccation, soit une altération ulcéreuse qui aboutit à la formation de cavernes, ou bien ces deux modifications se manifestent simultanément.

Dans le premier cas, la production anormale prend un aspect grisâtre ou gris jaunâtre ; elle augmente de consistance et paraît plus sèche. Cette transformation ne s'opère guère qu'au centre des masses ou des parties infiltrées. Dans le second cas, on voit se produire un travail ulcératif qui amène soit des pertes de substances superficielles, soit des cavités creusées dans l'épaisseur du tissu morbide.

Les éléments les plus essentiels qui entrent dans la composition des syphilomes sont des cellules et des noyaux. Tantôt l'on ne trouve que des cellules, tantôt les noyaux existent seuls ; ailleurs enfin, ces deux éléments sont mélangés dans des proportions variables. Les noyaux existent seuls ou prédominent dans les syphilomes de date récente et ns les parties périphériques des syphilomes anciens. C'est encore ce l'on voit dans la plupart des syphilomes du foie et de la rate.

s syphilomes anciens qui ne sont pas arrivés à la période d'atro- contiennent principalement des cellules.

Les noyaux ne présentent pas de caractères bien particuliers. Ils ont généralement une forme arrondie ou ovalaire, parfois anguleuse, et offrent rarement les phases de la multiplication par scission. On y voit presque toujours un nucléole très-manifeste.

Les cellules ressemblent beaucoup aux globules blancs du sang. Leur diamètre est de $1/150$ à $1/300$ de ligne; il en est qui mesurent jusqu'à $1/100$ de ligne. Elles sont ordinairement arrondies ou un peu allongées, ou encore à facettes, lorsqu'elles se trouvent fortement serrées entre les cellules contiguës. Leur membrane d'enveloppe est presque toujours très-apparente, leur contenu légèrement granuleux. Elles contiennent un noyau, rarement deux, d'un volume considérable.

On rencontre en outre, dans quelques syphilomes, des cellules fusiformes.

Ce qui donne surtout à la structure du syphilome un cachet spécial, c'est la disposition que les cellules et les noyaux affectent vis-à-vis des tissus dans lesquels ils sont plongés. On l'étudie surtout facilement sur des syphilomes qui ont atteint tout leur développement sans avoir subi aucune métamorphose régressive. Les cellules et les noyaux sont alors renfermés généralement dans de petites cavités, limitées de tout côté par du tissu connectif. Ces cloisons sont généralement fort minces, et constituées seulement par quelques fibrilles de tissu conjonctif; dans certains cas néanmoins, elles ont un développement beaucoup plus considérable, et leur masse l'emporte manifestement sur celle des cellules et des noyaux. Au lieu d'un seul de ces éléments, les cavités alvéolaires en renferment parfois un nombre assez considérable; ces cavités ont alors une forme plus ou moins ovalaire, cylindroïde, etc. Les fibrilles élémentaires du tissu connectif sont alors moins apparentes qu'à l'état normal.

Les vaisseaux et les capillaires des parties dégénérées ne présentent généralement aucune altération de quelque importance. Le tissu anormal se perd d'ailleurs insensiblement dans les parties ambiantes et n'est presque jamais nettement limité.

Parmi les métamorphoses que le syphilome peut subir, la plus fréquente consiste en une atrophie simple des noyaux et des cellules. On observe bien moins fréquemment la dégénérescence graisseuse. C'est toujours au centre du néoplasme, dans ses parties les plus anciennement formées, que ces métamorphoses font leur première apparition; ce sont elles qui finissent par produire des pertes de substance qui constituent tantôt une ulcération superficielle, tantôt des excavations caverneuses.

Le développement du syphilome a pour point de départ tantôt les cellules du tissu connectif, tantôt les noyaux des capillaires. Le tissu connectif que l'on y rencontre n'est généralement autre que le tissu interstitiel normal de l'organe affecté. Ailleurs (dans le cerveau et quelques autres organes) il s'est développé en même temps que les noyaux et les

cellules, et il est des cas dans lesquels il se forme en quantité énorme, au même degré que dans le cancer fibreux.

Les noyaux et les cellules du syphilome ne présentent d'ailleurs aucun caractère spécifique. Ce qui est seul caractéristique, c'est leur mode de distribution dans le tissu connectif. (*Archiv der Heilkunde*, tome IV; 1863.)

**Exanthème puerpéral** (*Sur une forme d'*), par le professeur Retzius. — L'attention des médecins a été appelée à plusieurs reprises, dans ces derniers temps, sur les éruptions qui se manifestent parfois dans l'état puerpéral, et notamment sur l'exanthème scarlatinoïde. Cette affection a été décrite, dès l'année 1840, par le Dr Helm, sous le nom de *scarlatine puerpérale*. C'est une affection sur la nature de laquelle les opinions des médecins sont encore fort partagées, aussi les observations qui s'y rapportent méritent-elles d'être relevées. Voici en résumé ce que le professeur Retzius a remarqué à cet égard :

Au troisième jour des couches, les femmes étaient prises d'un frisson, auquel succédait une fièvre qui persistait pendant vingt-quatre heures. En même temps, le ventre était sensible à la pression, notamment au niveau du fond de l'utérus. Avec la cessation de la fièvre, on voyait apparaître une coloration pourprée de tout le corps, sans tuméfaction ni luisant particulier de la peau.

La surface du tégument externe était lisse, chaude, sèche, mais cela dans une mesure qui ne dépassait en rien ce que l'on observe ordinairement dans la fièvre.

Les ganglions cervicaux étaient peu tuméfiés ou intacts.

La langue était humide, molle, sans rougeur anormale ni gonflement des papilles.

Les sécrétions lochiales et lactées n'étaient nullement altérées. L'urine était abondante et présentait une coloration foncée.

L'exanthème ayant acquis tout son développement, la sensibilité du ventre disparaît.

Au reste, pendant toute la durée de la maladie, les malades ne présentaient ni toux, ni aucun autre phénomène catarrhal.

La coloration rouge de la peau, dont la nuance se fonçait de plus en plus, durait environ quarante-huit heures. Puis des papules nombreuses apparaissaient, principalement à la peau du thorax; leur sommet acuminé se garnissait d'une petite vésicule remplie d'un liquide séreux. Ces vésicules disparaissaient le lendemain. En même temps, les malades éprouvaient des démangeaisons et la coloration rouge de la peau pâlissait.

Vers le cinquième jour, l'épiderme commençait à se desquamer sous forme de poussière le plus souvent, parfois en lambeaux assez volumineux.

Dans aucun des cas observés par M. Retzius, cette affection n'a donné lieu aux suites graves signalées par le Dr Helm, et qui étaient peut-être

a conséquence du traitement employé par ce médecin (saignées répétées); aussi M. Retzius s'est-il contenté de surveiller et de diriger seulement la diète de ses malades.

L'affection dont il s'agit diffère de la scarlatine par plusieurs caractères importants.

Elle n'est pas contagieuse. Jamais on n'a vu l'accouchée la communiquer ni à son enfant, ni à ses voisines de salle, ni aux infirmières.

Il n'y a nul signe d'une inflammation du pharynx, etc., ni des voies respiratoires.

La tuméfaction des ganglions cervicaux fait également défaut.

La desquamation est principalement furfuracée et ne se fait pas sous forme de larges lambeaux épidermiques.

Le Dr Braun, de Vienne, a donné à l'affection dont il s'agit le nom d'*erythema diffusum*. Cette dénomination n'est pas acceptée par M. Retzius, parce que l'érythème est presque toujours une dermatose apyrétique et partielle, à couleur assez claire, et ayant généralement une durée de une à deux semaines, même à l'état aigu.

Il est du reste bien démontré que les femmes récemment accouchées peuvent fort bien être affectées de scarlatine, et on comprend sans peine que l'état puerpéral puisse modifier la forme de l'exanthème; mais on ne saurait admettre que la scarlatine soit modifiée dans sa nature par cette circonstance accidentelle, et on a vu que dans l'affection dont il s'agit, les signes les plus essentiels de la scarlatine font complétement défaut.

M. Retzius admet en conséquence qu'il s'agit là d'une affection toute particulière, et il propose de la désigner sous le nom (générique) de *porphyra*. (*Hygiæa*, t. XXIII, p. 187, et *Schmidt's Jahrbuecher*, 1862, n° 12.)

**Taille recto-vésicale** (*Observation de — faite avec succès*), par le Dr L. Bauer, professeur de chirurgie à l'Institut médico-chirurgical de Brooklyn (New-York). — Les échecs de la taille recto-vaginale tiennent beaucoup moins, suivant M. Bauer, aux difficultés inhérentes à la méthode qu'à l'insuffisance des procédés employés, et le chirurgien américain pense que pour remédier à ces inconvénients, il suffira de dilater suffisamment le rectum (à l'aide des instruments qui servent à l'opération de la fistule vésico-vaginale) pour opérer sur des parties accessibles à la vue, et d'appliquer, l'extraction du calcul une fois faite, les sutures métalliques suivant le procédé de M. Marion Sims.

M. Bauer a fait une fois la taille recto-vésicale en se conformant à ces principes, et le résultat de cette opération a été extrêmement brillant.

Le malade, âgé de 26 ans, fut placé dans l'attitude adoptée par M. Sims pour l'opération de la fistule vésico-vaginale; on se dispensa de le chloroformer. Le rectum fut dilaté à l'aide des instruments usités pour l'opération de la fistule vésico-vaginale. Une incision fut faite

sur la ligne médiane, à l'aide d'un bistouri à double tranchant, dans une étendue d'un demi-pouce seulement; grâce à l'élasticité des parties, cette incision fut suffisante pour permettre d'entrevoir facilement un calcul mesurant 2 pouces et demi, 1 pouce et demi et 1 pouce dans les principaux diamètres.

Il s'écoula à peine quelques gouttes de sang. Des sutures métalliques, appliquées par M. Sims lui-même, fermèrent parfaitement la plaie.

Le traitement consécutif fut des plus simples. Une sonde fut mise à demeure dans la vessie, et on administra l'opium à doses répétées. La plaie recto-vésicale ne livra jamais passage à une goutte d'urine. Sept jours après l'opération, on put retirer les ligatures. La plaie était parfaitement cicatrisée, et la guérison était aussi complète que possible. (*Archiv. für klinische Chirurgie,* tome III ; 1862.)

# BULLETIN.

## TRAVAUX ACADÉMIQUES.

### I. Académie de Médecine.

Fin de la discussion sur les eaux potables. — Origine de la vaccine. — Fièvre jaune.

*Séance du 24 mars.* M. Poggiale a la parole pour résumer la *discussion sur les eaux potables*.

L'honorable rapporteur croit indispensable de redresser certaines erreurs que tendaient à faire accepter les discours des précédents orateurs.

On a dit que la limpidité, la température, étaient choses indifférentes ; il est pourtant évident pour tout le monde que l'eau trouble porte avec elle des causes d'insalubrité dont peut la débarrasser le filtrage.

Or, dans l'état actuel de l'industrie, il n'existe aucun moyen de filtrer rapidement et à bon marché de grandes quantités d'eau. M. Poggiale ne dit pas que le problème soit insoluble, mais il affirme qu'il n'est pas résolu ailleurs que sur le papier.

« A Paris, l'eau des fontaines n'est pas filtrée, pas plus que celle des bornes ; celle des fontaines marchandes ne sort claire des filtres employés que quand la rivière est claire elle-même. Dans le cas contraire, on est obligé de la refiltrer dans les fontaines domestiques. Je ne crois

pas, comme M. Briquet, qu'il soit possible à tous les ménages pauvres d'avoir une fontaine filtrante. D'ailleurs est-il convenable que la ville de Paris ne fournisse pas à ses habitants de l'eau prête à boire?

« Des renseignements exacts m'ont prouvé, dit M. Poggiale, que la plus grande partie de l'eau bue à Paris est l'eau de l'Ourcq.

«Sur 1776 bornes-fontaines, 1634 sont alimentées par l'eau de l'Ourcq; sur 7,388 concessions particulières, 6,120 sont alimentées par l'eau de l'Ourcq. Pour boire de l'eau de Seine, il faut s'adresser aux porteurs d'eau, et encore on est souvent trompé par eux. L'eau seule des Célestins est de la véritable eau de Seine filtrée et bien filtrée.

« M. Jolly m'a accusé d'avoir donné des chiffres erronés relativement à la superficie des appareils de filtrage des Célestins; j'ai donné les chiffres mêmes que m'a fournis M. le directeur de l'établissement, et je mets ces chiffres sous les yeux de l'Académie.»

M. Poggiale donne lecture d'une lettre de M. Filhol, de Toulouse, sur les filtres naturels de cette ville, qui fonctionnent parfaitement depuis trente ans, à cause des conditions exceptionnelles résultant de la nature et de la disposition des terrains. M. Filhol croit que ces moyens ne sont pas applicables à Paris; les eaux qui sortiraient des filtres seraient très-chargées de sulfate de chaux.

M. Poggiale cite encore une lettre du directeur de l'usine du Gros-Caillou affirmant, contrairement aux assertions de M. Gaultier de Claubry, qu'il obtient l'acide carbonique pour de l'eau de Seltz en faisant réagir l'acide chlorhydrique sur le marbre statuaire.

« *De la température.* Je croyais n'avoir dit à cet égard que des choses banales et connues depuis Hippocrate; mais MM. Jolly, Gibert et Briquet, ont soutenu que la fraîcheur était une condition dont il ne fallait pas tenir compte. Pour le dire en passant, je ne tiens pas à m'appuyer sur Hippocrate; on trouve dans les ouvrages d'Hippocrate tout ce qu'on veut à propos des eaux, le pour et le contre. Mais MM. Rostan, Michel Lévy, Tardieu, Guérard, tous les hygiénistes qui se sont occupés des eaux à notre époque, sont unanimes à l'égard des bons effets de l'eau fraîche, je ne dis pas froide. D'ailleurs c'est une pratique constante que de rafraîchir l'eau pendant l'été, et mes honorables contradicteurs n'y manquent certainement pas. On a dit que l'eau de rivière ne variait pas beaucoup sous le rapport de la température; c'est une erreur et une grosse erreur, l'observation banale suffit pour le prouver.

«Quant à la température que conserve l'eau amenée dans les aqueducs, elle variera beaucoup moins qu'on ne l'a dit. A Dijon, après un parcours de 16 kilomètres, l'eau du Rosoir conserve sensiblement sa température initiale; à Rome, l'eau de source amenée par les aqueducs est fraîche; il en est de même pour l'eau d'Arcueil, à l'Observatoire. On a dit, à propos de cette dernière eau, que M. Poiré, ingénieur, avait constaté que, marquant 12° à l'Observoire, cette eau s'élevait à 20° à l'École polytechnique. Mais, Messieurs, c'est là une observa-

tion mal faite. A l'Observatoire, l'eau d'Arcueil est mélangée à l'eau de Seine, et par conséquent, une fois loin de l'Observatoire, il ne faut plus parler de la température de l'eau d'Arcueil seule; on n'a plus que la moyenne entre la température de l'eau d'Arcueil et de la Seine.

« J'arrive maintenant, Messieurs, à la question de la Dhuys, puisqu'on n'a pas voulu me permettre de la laisser de côté. Les aqueducs auront 118 kilomètres de parcours; l'eau mettra cinq jours pour arriver à Paris.»

M. Poggiale démontre, au moyen du calcul, que l'eau arrivera fraîche dans les aqueducs. Elle s'échauffera sans doute dans les branchements de maisons exposées au soleil; il faudra laisser écouler une certaine quantité d'eau représentant la capacité des tuyaux échauffés avant de l'avoir fraîche.

« Quant à son aération, je pensais aussi que ce point était hors de toute contestation; cependant M. Bouchardat et M. Robinet n'attachent aucune importance à ce point. Je n'ai qu'un mot à répondre : l'eau désaérée est fade, désagréable, indigeste. Il n'en faut pas plus pour la repousser.»

L'orateur, fatigué, remet la fin de son discours à la séance suivante.

— M. le Dr Danet donne lecture d'une note sur le *succin* employé dans la coqueluche, les convulsions et les coliques des enfants, pendant la première dentition.

*Séance du* 31 *mars*. Fin de la *discussion sur les eaux potables*. M. Poggiale reprend son argumentation au point où il l'a laissée, à l'examen de la question des matières salines. La commission a admis l'utilité de la présence de ces matières, dans une certaine proportion, dans les eaux potables, comme nécessaire à l'entretien de la vie; elles sont absorbées comme les substances alimentaires, font partie de nos organes, et sont renouvelées comme toutes les parties de l'organisme.

Les eaux de bonne qualité contiennent de 1 à 3 décigrammes de principes fixes par litre, sur lesquels le carbonate de chaux figure pour la quantité de 5 à 15 centigrammes. Au-dessous d'un décigramme, elles se rapprochent de l'eau distillée, qui est, comme tout le monde le sait, une mauvaise eau potable; au-dessus de 3 décigrammes, elles deviennent incrustantes; au-dessus de 5 centigrammes, elles sont très-peu estimées, et on ne les boit que quand on ne peut pas faire autrement.

M. Jolly a dit qu'au delà de 25° hydrotimétriques, l'eau n'était plus bonne pour les usages alimentaires. A entendre au contraire M. Robinet, les eaux qui marquent 30, 40, 50, et même au delà, à l'hydrotimètre, peuvent être bues impunément. La vérité n'est ni d'un côté ni de l'autre. L'eau qu'on boit généralement dans les villes ne dépasse pas sensiblement le degré indiqué par la commission; ce n'est que lorsqu'on ne peut pas en avoir d'autres qu'on se résigne à faire usage d'eaux calcaires.

M. Robinet a été beaucoup mieux inspiré lorsqu'il a, dans son rapport sur les eaux de la Dhuys, admis les principes que la commission a cherché à faire prévaloir. Il serait à désirer que M. Robinet fît mieux connaître sa pensée, ou qu'il fît cesser par un mot d'explication le malentendu et la contradiction tout au moins apparente que tout le monde a pu remarquer entre l'opinion qu'il a émise comme rapporteur de la commission d'enquête et celle qu'il a développée depuis dans cette discussion.

— M. Robinet demande à s'expliquer. La cause de ce changement d'opinion dont M. Poggiale a été frappé est, dit-il, bien simple. D'abord, comme rapporteur de la commission d'enquête sur le projet de dérivation de la Dhuys, ce n'est pas mon opinion personnelle que j'ai exprimée, mais l'opinion de la majorité de la commission, dont je n'étais que l'organe et le représentant. En second lieu, depuis la rédaction de ce travail, je me suis livré à un grand nombre d'expériences que je continue encore tous les jours; j'ai entrepris, de mon côté, une vaste enquête portant sur presque tous les points de la France. Or il résulte de ce que ces expériences et cette enquête m'ont appris jusqu'à présent, qu'en deçà ou au delà des limites que l'on a fixées pour les proportions des diverses substances que doivent contenir les eaux pour constituer de bonnes eaux potables, les eaux peuvent être encore très-bonnes pour l'usage alimentaire.

— M. Poggiale, passant, après cette explication, à l'examen des points de doctrine développés dans l'argumentation de M. Bouchardat, accuse son collègue d'ingratitude envers la chimie, qu'il a accusée d'impuissance pour la détermination des conditions d'une bonne eau potable. Bien loin qu'il en soit ainsi, c'est à la chimie que l'on doit la connaissance parfaite de ces conditions, et il y a une concordance parfaite à cet égard entre les données de la chimie et les préférences instinctives qui ont guidé les populations dans le choix des eaux dont elles font usage. Que M. Bouchardat cite, s'il en connaît, un seul exemple d'une eau réunissant les qualités que la chimie reconnaît dans une bonne eau potable, qui donne lieu à des maladies endémiques; il n'en citera pas un seul. Il est donc injuste envers la chimie.

Passant ensuite à la question de l'étiologie du goître, que l'on a attribué à l'usage des eaux, M. Poggiale commence par constater que l'on ne sait rien de précis à l'égard de cette étiologie; mais que ce qu'il y a de bien certain, c'est que ce serait à tort qu'on en ferait remonter la cause à l'usage de certaines eaux; et il cite comme preuve à l'appui de cette proposition plusieurs des faits d'épidémies goîtreuses constatées dans l'armée, notamment la petite épidémie de goître aigu qui a eu lieu, il y a quelques années, à Riom dans un corps d'infanterie, tandis que les troupes appartenant à d'autres armes, qui faisaient usage des mêmes eaux que les hommes qui faisaient partie de ce corps d'infanterie, n'en étaient pas atteintes; ainsi que l'épidémie de même nature qui a

observée depuis, à Colmar, dans des conditions tout à fait semblables. D'ailleurs, ajoute M. Poggiale, rien ne prouve mieux le peu de part de l'eau dans l'étiologie du goître que les nombreuses théories qui ont été soutenues sur les causes de cette affection.

Ici M. le rapporteur se livre à la discussion de la théorie du goître développée par M. Bouchardat, et conclut de cette discussion que cette théorie est une simple hypothèse sans aucun fondement, et qui n'est nullement soutenable.

Revenant ensuite au point fondamental de la question, M. Poggiale compare entre elles les eaux de source et les eaux de rivière. Les unes et les autres, dit-il, peuvent être bonnes ou mauvaises. Il est absurde de poser la question de préférence des unes sur les autres d'une manière générale. On s'est beaucoup trop restreint d'ailleurs, dans cette discussion, à ce qui concerne Paris seulement. Si l'on avait un peu élargi le champ de la discussion, on aurait vu beaucoup plus clairement que tandis que les eaux de certaines rivières peuvent être préférables aux eaux de source, il en est d'autres, au contraire, qui leur sont infiniment inférieures. En Algérie, par exemple, les eaux de rivière sont généralement très-mauvaises; elles sont chaudes et presque infectes en été, et les habitants sont obligés d'y renoncer et de recourir aux eaux de pluie recuillies dans les citernes ou aux eaux de source.

Quant à ce qui concerne particulièrement Paris, et la comparaison que l'on a faite entre l'eau de la Dhuys et celle de la Seine, j'ai fait des analyses comparatives de ces deux eaux. Il en résulte que l'eau de la Seine contient un peu plus d'air et un peu moins de matières calcaires que l'eau de la Dhuys: en quoi l'eau de Seine pourrait lui paraître préférable; mais si, à côté de ces légères différences qui seraient en faveur de l'eau de Seine, on tient compte des conditions de limpidité et de température, si l'on considère que l'eau de Seine est presque constamment trouble, et que sa température est variable, chaude en été, froide en hiver; tandis que, au contraire, l'eau de la Dhuys est toujours d'une limpidité parfaite, d'une température moyenne et presque constante, qui la rendront également agréable à boire en toute saison; si l'on considère enfin que l'eau de la Dhuys perdra nécessairement par son parcours une partie des matières calcaires qu'elle contient en excès et qu'elle prendra l'air qui lui manque, elle deviendra dès lors, aux yeux de tout le monde, préférable à l'eau de Seine.

Mais qu'on n'oublie pas d'ailleurs que l'eau de Seine est encore celle dont on fait le moins usage dans nos ménages, que celle qui est le plus abondamment livrée à la consommation des habitants de Paris est l'eau de l'Ourcq et l'eau d'Arcueil. Or qu'est-il besoin de dire que, sous tous les rapports, l'eau de la Dhuys leur sera de beaucoup préférable?

résumé, la commission persiste dans les conclusions de son rapport, qui sont d'adresser des remercîments à M. Lefort et de déposer son mémoire aux archives.

Ces conclusions sont adoptées.

— M. Bousquet donne lecture d'un travail sur l'*origine de la vaccine*, en réponse aux observations sur ce sujet, consignées dans le rapport officiel de M. Depaul sur la vaccine.

M. Bousquet produit d'abord quelques citations desquelles il conclut que si Jenner n'a pas démontré que le cowpox provient du cheval, il l'a au moins pressenti.

Abordant ensuite la question par les faits, M. Bousquet s'exprime en ces termes :

«La question n'est pas, comme l'a dit M. Depaul, de savoir si les eaux aux jambes du cheval produisent la vaccine, mais de savoir si elle naît du cheval, avant de chercher quelle est la maladie qui l'engendre. Est-ce la vache à l'exclusion du cheval, est-ce le cheval à l'exclusion de la vache, qui engendre la vaccine? Telle est, dans l'ordre logique, la première question à résoudre, celle qui précède et domine toutes les autres; on verra après si la vaccine sort des eaux aux jambes ou d'une autre maladie.»

Le fait qui a donné lieu à cette discussion est connu de tous. A la vue d'une épizootie sur l'espèce chevaline, M. Lafosse, se rappelant des expériences dès longtemps commencées, résolut de les continuer : il prit aux pieds d'une jument la matière de la maladie régnante et la porta sur une vache; sept ou huit jours après, apparition de pustules à l'endroit des piqûres, inoculation de ces pustules et reproduction de la vaccine avec toutes ses propriétés.

Ce fait, fût-il isolé, suffirait à lui seul pour établir que la vaccine naît ou peut naître du cheval.

M. Depaul a cherché à en détourner le sens; il ne conteste ni la maladie de la jument, ni l'inoculation qui en fut faite, ni le cowpox qui la suivit; il a accepté tout, excepté que le cowpox fût né de cette inoculation, et c'est là toute la question. Il s'est imaginé que le cowpox avait pu naître de lui-même, spontanément et fortuitement; en d'autres termes, la vache ne reçut pas le cowpox de l'inoculation du virus équin, elle l'aurait eu sans cette inoculation, de même qu'une autre vache qui n'aurait pas été prédestinée ne l'aurait pas eu après l'inoculation.

Une interprétation semblable a été donnée par M. Depaul au fait de Brissot, de Chartres, qui aurait eu, suivant lui, une variole spontanée. A cela, M. Bousquet répond par les inoculations qui ont été pratiquées avec les pustules de Brissot, et qui n'ont jamais donné autre chose que la vaccine.

Ce premier point résolu, M. Bousquet passe au second : quelle est la maladie du cheval qui contient la vaccine? Il ne s'en est pas occupé et il n'était pas temps de s'en occuper. C'est de confiance que dans son rapport sur Brissot, il l'a nommée les eaux aux jambes. Quoi qu'il en soit, les eaux aux jambes sont, en ce moment, en pleine déchéance.

M. Bousquet, rappelant ensuite les opinions émises sur ce point r

MM. Bouley et Reynal, termine cette partie de son argumentation en proposant l'expérience suivante :

«Prenez, dit-il, le cowpox au pis de la vache ou le vaccin au bras de l'enfant, et portez-les au pied du cheval. Si la vaccine vient des eaux aux jambes, elle les contient et doit les rendre au cheval avec d'autant plus de facilité qu'elle revient à sa source. Si elle ne les lui rend pas, de deux choses l'une : ou elle n'en vient pas, ou les conditions de l'expérience ont été mal choisies ; il faut recommencer.»

«Quant au troisième point, celui qui est relatif aux rapports de nature de la vaccine avec la variole, il y a trente ans, dit M. Bousquet, que j'en défends les analogies et que j'explique par elles la faculté des deux éruptions de se suppléer.

«Je crois avoir contribué plus que personne à détruire l'erreur qui les faisait s'exclure par opposition de nature, par antagonisme. Entre la variole et la vaccine, il y a en effet si peu d'antagonisme, qu'on les voit souvent marcher ensemble avec la même liberté que si elles étaient séparées ; il y a si peu d'antagonisme, que la vaccine est absolument impuissante contre la variole déclarée. La vaccine n'est donc ni l'antidote ni le neutralisant de l'antidote ; j'ajoute : et elle n'en est pas davantage le correctif. Parce qu'elle se substitue à elle, on dit qu'elle en préserve ; en réalité, elle ne fait qu'en prendre la place, à condition qu'elle aura cinq ou six jours d'avance ; elle agit à peu près de la même manière sur l'organisme, et rien sans doute ne prouve mieux l'affinité des deux éruptions ; mais qu'elles descendent l'une de l'autre, il n'y a pas d'apparence. Quelque rapprochées qu'elles soient dans le cadre nosologique, l'une n'est pas l'autre ; chacune d'elles a son caractère, son individualité, sa personnalité. Si elles étaient identiques, il y aurait unité, il n'y aurait pas de choix ; il serait indifférent d'inoculer l'une ou l'autre ; on ne risquerait pas plus à se faire inoculer qu'à se faire vacciner ; il n'y aurait enfin aucun motif de préférence pour la vaccine.

«L'inoculation a fait voir ce que le virus varioleux peut éprouver de modifications dans ses effets par la voie qu'il prend pour s'introduire dans le corps ; mais ces modifications ne touchent pas à sa constitution, puisqu'il lui suffit de reprendre ses voies accoutumées pour retrouver tout son venin. Il s'agit maintenant de savoir si ce que la voie de pénétration ne fait pas, son passage d'une espèce à une autre le peut faire. C'est une des vues théoriques de M. Depaul ; il ne se contente pas d'analogies, de rapprochements entre les deux éruptions, il croit voir entre elles des liens de parenté, de filiation. En tête de la famille, il place la variole et en fait descendre la vaccine et la clavelée, comme des enfants légitimes, quoique un peu abâtardis par les milieux qu'ils ont traversés. Douze cents ans séparent l'invasion de la petite vérole en Europe de la découverte de la vaccine ; si elles se touchent de si près, pourquoi ce long intervalle ? pourquoi la variole est-elle si com-

mune et le cowpox si rare?..... Non, jamais on ne fera du vaccin avec la variole, ni du virus varioleux avec la vaccine. La clavelée est encore plus fidèle à sa nature, s'il est possible.»

Les conclusions du discours de M. Bousquet sont celles-ci :

1° Si Jenner n'a pas démontré expérimentalement que la vaccine peut naître du cheval, il en a eu le pressentiment et a mis ses successeurs sur la voie de la découverte.

2° La vaccine peut naître et naît et sur la vache et sur le cheval indistinctement.

3° Il y a encore incertitude sur la maladie du cheval qui engendre la vaccine.

4° Sans descendre de la variole, la vaccine a avec elle les plus grandes analogies, et c'est à ces analogies que les deux éruptions doivent la faculté de se suppléer et de tenir lieu l'une de l'autre.

— M. Le Canu lit, en son nom et au nom de M. Würtz, un rapport sur le portefeuille-trousse de M. le professeur Munos, de Luna.

Ce portefeuille-trousse est destiné à contenir tous les réactifs qui peuvent être utiles au médecin pour le diagnostic ou pour diverses recherches cliniques.

Les conclusions favorables du rapport sont mises aux voix et adoptées.

— M. Maisonneuve présente un malade auquel il a pratiqué récemment la désarticulation tibio-fémorale.

*Séance du 7 avril.* M. Gobley, au nom de la commission des eaux minérales, donne lecture de deux rapports officiels dont les conclusions sont adoptées sans discussion.

— La parole est donnée à M. Depaul pour répondre à la lecture de M. Bousquet, au sujet de l'*origine du vaccin.* L'honorable rapporteur désire présenter seulement quelques courtes observations sur la lecture de M. Bousquet. Sur le premier point, dit-il, il a vu avec plaisir qu'il est d'accord avec son collègue. En effet, que dit M. Bousquet au sujet de l'opinion de Jenner sur l'origine de la vaccine? Que Jenner n'a jamais fait d'expérience, qu'il n'a jamais vu un seul fait à l'appui de la production du vaccin par les eaux aux jambes du cheval, que l'opinion qu'il a émise sur ce sujet n'est qu'une simple présomption. Or il n'a pas dit lui-même autre chose. Mais M. Bousquet, après cet aveu qui a paru lui peser, a cherché à détourner la question en se rejetant sur le génie de Jenner, qu'il a comparé à Christophe Colomb et à Buffon..... Tout cela n'avait que faire dans la discussion.

Quant au fait de Toulouse, M. Depaul en a reconnu toute l'importance, mais il ne lui a pas paru prouver ce que M. Lafosse et après lui M. Bousquet ont voulu lui faire prouver; il lui a paru prouver seulement que le cheval peut avoir une maladie qui a la plus grande analogie avec la vaccine, et qui peut même donner lieu par inoculati

une éruption vaccinale; mais ce qu'il a contesté et ce qu'il conteste encore, c'est que cette maladie soit celle que les vétérinaires désignent sous le nom d'*eaux aux jambes*.

M. Bousquet a un peu modifié son opinion là-dessus aujourd'hui, il est vrai. A l'époque où le fait fut communiqué à l'Académie, il était à Toulouse, et c'est de là qu'il écrivit à M. Renault que le cheval sur lequel on avait recueilli le produit morbide qui avait transmis le cowpox à une vache avait les eaux aux jambes. Depuis lors, et après avoir entendu les objections que cette assertion souleva, à cette époque, au sein de l'Académie, M. Lafosse et lui ont eu le temps de réfléchir. On a envoyé alors une nouvelle observation plus détaillée, dans laquelle on reste dans le doute sur la nature de la maladie du cheval qui a transmis le cowpox; et on vient d'entendre aujourd'hui M. Bousquet dire qu'il ne tient pas à savoir quelle était cette maladie, que ce n'est pas là le point important; mais que ce qui importe, c'est de savoir que le cowpox peut provenir du cheval. A cela, M. Depaul répond que ce qui importe, tout au contraire, c'est précisément la nature de la maladie dont ce cheval était atteint.

En terminant, M. Bousquet s'est emparé de la question de l'identité entre le vaccin et la variole; il repousse cette identité, mais il admet avec Jenner les analogies les plus complètes entre ces deux éruptions.

Tout cela se ressemble tellement que Jenner a déclaré lui-même qu'il était impossible de saisir des différences. Tout ce que j'ai voulu soutenir, poursuit M. Depaul, c'est ceci : Il y a là une question très-difficile, qui commence seulement à s'éclaircir; mais, pour l'élucider complétetement, il y a encore plusieurs points à étudier. Or, pour arriver à ce résultat, il faut des expériences et des observations nouvelles; c'est ce que j'ai commencé à faire pour mon compte en entreprenant une série d'expériences que je suis en mesure de continuer.

En résumé, tout ce que j'ai soutenu jusqu'ici et ce que je soutiens encore, c'est qu'il résulte de l'observation de M. Lafosse que le cheval a une maladie qui a la plus grande analogie avec la vaccine, mais que rien ne prouve que cette maladie soit la même que les eaux aux jambes.

— M. Filhol dépose sur le bureau un mémoire sur les principes actifs du *lolium temulentum* (ivraie).

— M. Mélier commence la lecture de la première partie de son rapport sur les faits de *fièvre jaune de Saint-Nazaire*.

— M. Maisonneuve met sous les yeux de l'Académie diverses tumeurs, et en particulier un polype naso-pharyngien, qu'il a extirpées à l'aide du caustique en flèches.

*Séance du* 14 *avril*. M. Morel-Lavallée dépose sur le bureau un *Mémoire sur l'emphysème traumatique*.

— M. Richet présente à l'Académie deux pièces d'anatomie pathologique; l'une est relative à un cas d'anévrysme des os, l'autre à une

énorme tumeur fibro-plastique de l'humérus, ayant nécessité l'amputation du bras.

— M. Mélier termine la lecture de la première partie de sa *Relation de la fièvre jaune survenue à Saint-Nazaire en* 1861; il commence la lecture de la deuxième partie. (Nous publierons un résumé de ce travail quand M. Mélier en aura terminé la lecture.)

— L'Académie se forme en comité secret, à quatre heures et demie, pour entendre un rapport sur les candidats au titre d'associé étranger.

---

## II. Académie des sciences.

**Mortalité dans les hôpitaux de Cuba. — Mariages consanguins. — Nominations. — Inosurie. — Agénésie unilatérale. — Déviation des règles.**

*Séance du* 16 *mars.* M. Ramon de la Sagra communique une note sur la *mortalité dans les hôpitaux de l'île de Cuba.* Cette note est relative à des documents recueillis pendant une période de cinq années (1855 à 1859) et relatifs en grande partie à la mortalité par la fièvre jaune. Généralement parlant, la mortalité par toute espèce de maladie ainsi que par la fièvre jaune n'est pas plus considérable pendant les mois chauds de l'année que dans les mois tempérés; mais les rapports entre les décès et les malades ne sont pas soumis à la même loi. Pour les maladies ordinaires, parmi l'armée et la marine, ce sont les mois d'août à novembre qui donnent les rapports les plus élevés, entre 4,1 et 3,1 pour 100. Pour la fièvre jaune, les maxima de mortalité relative, 44, 36, 35 pour 100, se trouvent au contraire dans les mois les moins chauds de l'année (novembre à janvier). La même remarque a été faite dans les hôpitaux civils, quant à la fièvre jaune.

— M. Bonnafont adresse, au sujet des *mariages consanguins,* une note dont voici les conclusions :

1° Que les mariages consanguins ont été considérés de tout temps, et par tous les peuples, comme nuisibles au perfectionnement des races;

2° Que leur prohibition a été, de tout temps, proclamée par les lois civiles et celles de la religion;

3° Que les unions consanguines agissant très-probablement autant sur les autres appareils que sur celui de l'audition, les relevés de la surdimutité ne peuvent donner que des renseignements curieux sur un coin de la génération, mais ils ne sauraient constituer un argument sérieux en faveur d'une solution depuis longtemps reconnue et proclamée;

4° Que les documents qui existent sont suffisants pour prouver les mauvais effets des mariages consanguins et pour édifier la société et les divers peuples sur les mesures prises ou qu'ils croiront devoir prendre à l'égard de ces sortes d'unions

*Séance du 23 mars.* L'Académie procède à l'élection d'un membre correspondant dans la section de médecine et de chirurgie. M. le professeur Bouisson (de Montpellier) obtient 45 suffrages sur 53 votants; MM. Ehrmann (de Strasbourg) et Serres (d'Uzès) obtiennent chacun 4 voix. M. Bouisson est, en conséquence, proclamé membre correspondant de l'Académie.

— M. de Séré présente un mémoire sur divers instruments de son invention.

— M. Dax soumet au jugement de l'Académie un mémoire intitulé *Observation tendant à prouver la coïncidence constante des dérangements de la parole avec une lésion de l'hémisphère gauche du cerveau.*

— M. Gallois présente un mémoire sur l'*inosurie.* Voici les conclusions de ce travail.

«L'inosite, qui, par sa composition chimique, appartient à la famille des sucres, peut quelquefois se montrer dans l'urine, et je désigne ce phénomène sous le nom d'*inosurie.*

«Pendant l'état de santé, l'urine de l'homme et des différents animaux que j'ai observés ne contient point d'inosite; mais il est des conditions pathologiques dans lesquelles l'inosite se retrouve dans le produit de la sécrétion rénale.

«M. Cloetta, qui a le premier découvert l'inosite dans l'urine, l'a trouvée accompagnée d'albumine ou de glycose, et la même observation a été faite par MM. Lebert et Newkomm. Mes recherches personnelles ont abouti au même résultat, et sont venues confirmer cette première donnée.

«L'inosurie et la glycosurie peuvent donc exister simultanément; mais il est juste de dire que la réunion de ces deux symptômes est relativement rare, et que la glycosurie est plus souvent observée seule qu'associée à l'inosurie.

«Quand une urine sucrée est en même temps inositique, la proportion de glycose peut être considérable ou au contraire presque nulle, et on ne saurait établir de règle à cet égard.

«Quand l'inosite se rencontre dans une urine albumineuse, il y a lieu d'y rechercher très-attentivement la glycose, soit qu'elle y existe actuellement, soit qu'elle s'y montre dans un temps prochain, soit qu'elle y ait été observée à une époque antérieure.

«Dans la polyurie, qui, par plusieurs de ses symptômes, se rapproche du diabète sucré, je n'ai jamais constaté le passage de l'inosite dans l'urine. Je n'ai jamais réussi à en découvrir non plus, en dehors du diabète sucré et de la néphrite albumineuse aiguë ou chronique, dans les nombreuses urines pathologiques que j'ai analysées. Je n'en ai point trouvé dans l'urine des femmes en lactation, qui réduit si énergiquement la liqueur cupro-potassique.

«Il résulte de mes recherches que l'inosurie ne doit point être considérée comme une maladie proprement dite, mais seulement comme un symptôme.

« L'inosite qui se produit dans l'organisme ne paraît point empruntée le plus ordinairement aux aliments ingérés, et elle ne résulte pas non plus de la transformation de la glycose.

« La formation de l'inosite dans l'économie semble étroitement liée à la fonction glycogénique du foie, et l'inosite, comme la dextrine et la glycose, paraît être l'un des produits qui résultent de la transformation de la matière glycogène.

« Ce qui le prouve, c'est qu'on peut, dans certains cas, en piquant le plancher du quatrième ventricule du cerveau, déterminer artificiellement l'inosurie, comme on détermine artificiellement la glycosurie. »

*Séance du* 30 *mars.* M. Flourens lit une note sur la distinction entre le *coma produit par la méningite et le sommeil chloroformique.* La différence consisterait en ce que dans le premier cas il y a une congestion intra-cérébrale, tandis qu'elle est extra-cérébrale dans le second cas.

— M. Larcher présente un exemple d'*agénésie* intéressant exclusivement la moitié droite du corps d'un jeune gallinacé; l'aile est absente et le membre inférieur est à l'état rudimentaire.

M. Larcher, à l'occasion de cette pièce, appelle l'attention de l'Académie sur un fait qui lui semble du plus grand intérêt au point de vue physiologique, c'est la loi de coïncidence qu'il signale entre l'absence du radius et celle du pouce : trois fois, pendant son internat à la Maternité de Paris, il a pu constater l'exactitude de cette loi, et il en soumet aujourd'hui un exemple à l'examen de l'Académie.

En voyant cette coïncidence de l'absence du pouce avec celle du radius, on pourrait se demander comment, en effet, en l'absence du radius, existerait le pouce, organe de préhension, alors que, chez les animaux qui en sont pourvus, le radius est précisément le centre des mouvements qu'il exécute.

M. Larcher fait remarquer que dans la pièce qu'il présente, le cubitus est incurvé en dehors, incurvation facile à expliquer par l'absence même du radius.

— L'Académie procède à la nomination d'un membre correspondant dans la section de médecine et de chirurgie. M. le professeur Ehrmann (de Strasbourg) est élu par 35 suffrages contre 8 donnés à M. Serres (d'Uzès) et 2 à MM. Landouzy et Pétrequin.

*Séance du* 5 *avril.* M. Batailhé donne lecture de deux notes sur l'*infection purulente,* déposées par lui les 13 et 22 mars dernier.

— M. Coré adresse de Bordeaux des recherches expérimentales sur l'*introduction de l'air dans les veines,* et sur les moyens les plus efficaces pour combattre les accidents qui en sont la conséquence.

— M. Pappenheim adresse, à l'occasion d'une communication récente concernant l'*influence qu'exerce l'âge respectif des époux sur le sex*

*enfants*, des remarques sur les précautions qu'il faut prendre, dans de pareilles recherches, pour ne pas aller dans les conclusions au delà de ce qui est légitime, pour ne faire dire aux relevés statistiques que ce qu'ils expriment véritablement. Tout en reconnaissant que de telles conclusions ne peuvent se déduire que de nombres très-grands, il s'attache à montrer que l'étude d'un nombre restreint de faits, bien observés chacun dans toutes ses circonstances, fait plus pour éclairer la question qu'une comparaison de deux chiffres considérables, quand on n'a eu égard dans la formation des deux groupes qu'à un seul caractère. Sans nier l'influence que peut avoir l'âge relatif des parents sur le sexe des enfants, il s'attache à faire voir que d'autres conditions physiologiques ou pathologiques ont aussi leur influence sur le résultat, et il le montre par quelques exemples choisis dans ses observations personnelles, qui ont porté sur 450 familles.

*Séance du* 13 *avril.* M. Puech adresse un mémoire relatif à l'*influence de la déviation des règles sur l'ovulation*, qu'il résume dans les conclusions suivantes :

1° On dit qu'il y a déviation des règles, hémorrhagie supplémentaire, lorsqu'il se fait à des époques périodiques un écoulement de sang par des parties autres que les voies génitales.

2° Toutes les parties du corps peuvent donner naissance à ces hémorrhagies ; néanmoins elles ont des siéges de prédilection parmi lesquels il faut signaler l'estomac (32 fois), les mamelles (25 fois), les poumons (24 fois), la muqueuse nasale (18 fois).

3° Toutes les observations bien prises accusent comme antécédents soit des phénomènes hystériques, soit une sensibilité nerveuse exagérée.

4° Les règles font le plus souvent défaut (183 fois), mais (15 fois), au même moment que l'hémorrhagie supplémentaire, on a noté un léger suintement de sang.

5° Les organes génitaux sont le plus souvent sains ; on les a trouvés cependant altérés. Dans onze cas, il existait une atrésie soit congénitale, soit accidentelle.

6° Hors ces derniers cas, l'absence des règles n'implique pas la stérilité : à moins de désordres graves dans l'économie, l'ovulation continue à s'effectuer, et la rupture de la vésicule de Graaf coïncide avec l'époque de la déviation.

7° La grossesse est donc possible et a été observée : elle suspend la déviation, sauf à la voir reparaître soit après les couches, soit à la cessation de l'allaitement.

8° Quoique compatible avec la santé et pouvant durer de la puberté jusqu'à l'âge critique, la déviation est un acte pathologique : c'est même un état grave, puisqu'il a causé plusieurs fois la mort

# VARIÉTÉS.

Les maladies vénériennes chez les Chinois. — Congrès scientifique de la Sorbonne. — Nécrologie : Moquin-Tandon, Thirial. — Nomination des chefs de clinique. — Agrégation en médecine et en chirurgie.

**Les maladies vénériennes chez les Chinois.** — On discute depuis bien longtemps sur l'origine des maladies vénériennes et de la syphilis en particulier. Trois hypothèses principales sont en présence.

1° Origine ancienne dans le monde entier;

2° Origine récente, épigénèse en Europe à la fin du xv^e siècle;

3° Origine ancienne à point de départ inconnu, importation moderne en Occident.

Tout ce qui appuiera la première et la troisième hypothèse ruinera nécessairement la seconde, qui du reste ne compte plus que de rares défenseurs.

Nous trouvons dans un livre très-curieux, tout fraîchement édité, des documents d'une grande importance, démontrant d'une manière péremptoire l'existence de la syphilis en Orient bien antérieurement au xv^e siècle (1).

Nous n'avions jusqu'à ce jour qu'une connaissance très-imparfaite de la médecine chinoise, dont quelques courts fragments avaient été traduits ou analysés surtout par les jésuites. Pendant notre dernière campagne en Chine, M. le capitaine Dabry, consul de France à Hang-Keou, membre de la Société asiatique de Paris, conçut le projet de nous faire connaître avec plus de détails quelques points de la science médicale telle qu'elle existe dans le céleste Empire, et, comme il le dit lui-même, de sauver du naufrage quelques débris de l'antique civilisation chinoise.

A cet effet, il consulta d'abord les ouvrages chinois qui décrivent les propriétés et les vertus des plantes et expliquent leurs usages en médecine. « Moins avancés que nous en anatomie, en pathologie et en thérapeutique, les Chinois ont suppléé à ces sciences par leur esprit d'observation, leur expérience et leur connaissance des matières premières.....

« Depuis un temps immémorial, ils font entrer dans leurs remèdes les carbonates de soude et de chaux, les sulfates de soude et de fer, le minium, etc.; le soufre, avec lequel ils guérissent la gale, connue depuis quatre mille ans sous le nom de *tchong-kiai*, qui signifie *pustules formées par un ver;* l'arsenic, pour combattre les fièvres intermittentes re-

(1) *La Médecine chez les Chinois,* par le capitaine Dabry, consul de France en Chine, chevalier de la Légion d'Honneur, membre de la Société asiatique de Paris. Ouvrage corrigé et précédé d'une préface, par le Dr Léon Soubeiran, docteur ès sciences, etc. In-8°, Henri Plon; Paris, 1863.

belles; LE MERCURE, POUR EXPULSER DU SANG LE VIRUS SYPHILITIQUE, ET DONT ILS SE SERVAIENT BIEN DES SIÈCLES AVANT LA DÉCOUVERTE DE L'AMÉRIQUE.»

«L'empereur Chin-Hong, 3216 ans av. J. C., fit les premières études de matière médicale; l'empereur Hoang-ty, 2637 ans av. J. C., fit recueillir religieusement toutes les découvertes antérieures et fit de la médecine un véritable corps de science, dont les éléments sont consignés dans un livre qui est venu jusqu'à nous. Cet ouvrage, *Nuei-king*, est certainement, au point de vue historique de la médecine, le plus curieux qui existe. Les plus habiles critiques chinois disent que le texte original ne subsiste plus tel qu'il est sorti des mains de l'auteur ; mais ils croient, sur de bonnes preuves, qu'on n'a fait qu'en simplifier le style pour le mettre à la portée de tous les médecins. Quelques-uns soupçonnent qu'on a fondu dans cette espèce de traduction des principes et des observations qui appartiennent à la dynastie des Tcheou, 1222 ans avant J. C., et même à celle de Han, 200 ans avant J. C.» (Introduction de M. Dabry.)

Après quelques citations sur les idées médicales générales des Chinois, M. Dabry ajoute : «Telles sont en résumé les bases du système médical, qui n'a jamais varié en Chine depuis cinq mille ans.» Cette immobilité et ce respect exagéré pour la tradition expliquent bien comment les Chinois, après avoir devancé de si loin et si longtemps les Occidentaux par la découverte de la boussole, de l'imprimerie, de la poudre à canon, et, pour ne parler que de médecine, de la transfusion et de l'emploi si spécial du soufre, du mercure, de l'arsenic, sont à leur tour débordés et laissés en arrière par notre science si progressive, grâce aux méthodes qu'elle suit; mais en revanche les mêmes circonstances, considérées comme qualités ou défauts, ne permettent guère d'admettre que les savants de ce pays aient consenti à infiltrer ou fondre dans leurs œuvres les matériaux scientifiques récents, péniblement élaborés dans notre jeune Europe.

Cette réflexion a sa raison d'être et la voici. Le livre de M. Dabry est un résumé, une sorte de compilation éclectique composée avec plusieurs ouvrages de médecine chinoise, dont le plus ancien remonte à Hoang-ty, 2637 ans avant J. C., mais dont le plus nouveau est à peu près contemporain. Peu initié naturellement aux exigences historiques et bibliographiques, M. Dabry n'a pas pris soin de noter assez souvent les sources où il a fait ses emprunts, ce qui jette du doute sur la chronologie des dogmes, des préceptes et des observations qu'il cite. Cette objection en particulier m'a été faite quand j'ai cité des passages du chapitre qui traite des maladies vénériennes. J'en faisais un argument en faveur de l'ancienneté de la syphilis, parce que je constatais que certains de ces passages étaient extraits du fameux traité *Nuei-king*, écrit sous Hoang-ty; mais j'avoue que je ne saurais affirmer que tout cet étonnant chapitre remonte à une époque aussi éloignée.

M. Léon Soubeiran, qui a fait précéder le livre d'une préface et qui a corrigé les épreuves, pourrait sans doute lever nos scrupules et éclairer

les sceptiques; en tout cas, si la remarquable symptomatologie qu'on va lire n'est pas tout antique, il n'en est pas moins démontré, par la seule définition de la blennorrhagie prise textuellement dans le *Nuei-king*, par la mention exacte des ulcérations de la langue qui suivent le chancre imparfaitement guéri, enfin par l'usage si ancien du mercure, etc. etc., que la vérole était nettement connue en Chine, alors que l'Europe était encore plongée dans les plus profondes ténèbres.

*De la blennorrhagie.* L'empereur Hoang-ty définit ainsi la blennorrhagie :

«Parmi les maladies externes, il en est une qui diffère essentiellement de toutes les autres et dont les symptômes, faciles à reconnaître, sont : 1° l'inflammation de l'urèthre ou du vagin en même temps que de la vessie ; 2° l'écoulement d'une matière corrompue, blanche, rouge, par l'urèthre ou le vagin. Les causes de cet écoulement sont dues au contact de la verge avec une matière d'une nature particulière, exhalée par les organes génitaux de la femme, à une inflammation de la vessie produite par les excès de coït ou de masturbation ; les autres causes sont : l'absorption trop répétée d'une boisson ou d'un médicament très-échauffant ; la dysentérie, la goutte, l'introduction dans le vagin ou la verge d'un corps dur, un refroidissement en même temps ou immédiatement après l'acte du coït, des efforts pour provoquer l'éjaculation, etc.

«La vessie étant liée aux parties génitales par le canal de la verge qui aboutit à son orifice et par les deux récipients placés à sa partie inférieure, à droite et à gauche, et destinés à recevoir la semence avant sa sortie par les canaux éjaculateurs ; d'un autre côté, servant elle-même de récipient à l'urine jusqu'à son évacuation, il arrive que, par suite d'un excès de coït, de masturbation, etc., les reins s'échauffent, surtout le droit, où se forment la semence et l'urine, et par suite l'inflammation se communique aux parois de la vessie ; il en résulte une suppuration et un écoulement, précédés d'une douleur légère à la vessie et d'une certaine pesanteur qui cesse aussitôt que l'écoulement a lieu. La vessie ayant dans ces circonstances moins de force que d'habitude, l'urine y séjourne moins longtemps et sort par conséquent plus souvent, peu abondante et très-rouge.....

«La blennorrhagie est causée par le contact de la verge avec une matière morbide exhalée par les organes génitaux de la femme. A l'époque de la menstruation, si les menstrues sont retardées ou trop peu abondantes, le sang échauffé contient un principe d'inflammation qui, par suite du coït, peut se communiquer à une partie du canal de la verge au moment de l'éjaculation, surtout si l'individu ne se trouve pas dans toutes les conditions de santé désirables. Une leucorrhée persistante et virulente peut engendrer une véritable blennorrhagie, suivie même, et les exemples en sont nombreux, d'accidents postérieurs tels que pustules, taches de la peau ; il en est de même de toute affection grave et persistante de la matrice, telle que tumeur, cancer.....

«La blennorrhagie peut encore provenir d'une autre source; toute femme coïtant avec plusieurs hommes, en dehors de l'inflammation inévitable résultant d'un contact trop répété, retient dans la matrice, quels que soient ses soins de propreté, une quantité infiniment petite, mais cependant appréciable, de la semence des individus avec lesquels a eu lieu le coït..... Cette espèce de virus, formé par les restes des menstrues et d'écoulement blennorrhagique, peut, par sa nature et sous l'influence des principes échauffants qui l'entourent, causer, après un certain temps, l'inflammation de la peau qui tapisse les organes génitaux et par suite produire la blennorrhagie.

«Cette maladie, en général, se divise en deux espèces, interne ou externe. L'interne fournit tantôt une matière corrompue blanche, tantôt une matière corrompue rouge; elle se déclare habituellement du quatrième au dizième jour. Deux jours avant les symptômes apparents, le malade éprouve un peu de fièvre et ressent à l'extrémité de la verge une démangeaison très-vive après l'expulsion de l'urine, démangeaison qui fait place à une douleur cuisante.

«Les bords de l'ouverture du canal sont collés par une matière blanchâtre, plus ou moins épaisse; les besoins d'uriner deviennent fréquents..... Si les médicaments n'arrêtent pas les progrès du mal, peu à peu le gland s'enfle, le prépuce s'enflamme; un fluide blanchâtre séreux ne tarde pas à s'écouler. Du cinquième au sixième jour, il devient plus abondant, plus épais, comme du pus, blanc, jaune ou vert, d'une odeur fétide. Les douleurs augmentent la nuit avec des érections continuelles très-fatigantes; céphalalgie légère, gorge sèche, visage pâle ou rouge, selles sèches ou dévoiement.

Quelquefois l'inflammation reste localisée au gland, d'autres fois elle gagne tout le canal et même la vessie, avec pesanteur à l'anus et au périnée; dans certains cas, le malade ne peut uriner, ou, si l'inflammation a gagné la vessie, les besoins d'uriner sont continuels avec douleurs au bas-ventre, urine rare et rouge; mal aux reins, digestion pénible, fièvre, dégoût, soif.

«Souvent aussi l'inflammation atteint les testicules, dont le volume augmente sensiblement. Le malade éprouve alors des envies de vomir, des tiraillements dans les aines et le bas-ventre, avec fièvre et haleine fétide. Quelquefois la tête du gland se couvre de petites taches rouges, surmontées d'un point blanc, avec prurit très-vif et fort désagréable, et qui, excoriées, laissent échapper un fluide épais et visqueux; la tête du gland s'enfle quelquefois considérablement, ou bien la verge est rétractée et courbée vers sa face inférieure avec douleur très-grande au-dessous du gland; d'autres fois de petites tumeurs se forment aux aines ou bien des déchirures ont lieu dans l'intérieur du canal, d'où sort une matière rougeâtre.

«L'inflammation peut également se porter aux yeux; les paupières sont gonflées; le dessous des yeux est enflé, donnant souvent issue à un

pus jaune-vert. Cette maladie est parfois accompagnée de douleur aux articulations des mains, des pieds, et surtout des genoux; la peau de la main devient rouge ; des taches blanches ou rouges se montrent sur tout le corps, disparaissant à la pression, souvent douloureuses ou prurigineuses, et qui, excoriées, laissent échapper un liquide aqueux ; des démangeaisons extrêmes à l'anus, des taches au périnée, les gencives saignantes le matin avec haleine fétide : tels sont les nombreux accidents de la blennorrhagie.

« La période d'inflammation finit ordinairement vers le quatorzième ou le vingtième jour; l'écoulement diminue peu à peu, change de couleur, devient blanc, et disparaît généralement vers le quarante-cinquième ou le cinquantième jour.

« Le traitement de cette maladie consiste à prendre, dès le début, certains médicaments et à suivre un régime très-sévère; ainsi le malade devra s'abstenir d'alcool, de viande de mouton, de crabes, en un mot de tout aliment échauffant, manger peu, et faire souvent usage de bains. »

Suit la liste des remèdes pour la blennorrhagie bénigne et pour la blennorrhagie virulente; la liste en est fort longue. Je ne trouve que des pilules et des boissons, c'est-à-dire des remèdes internes, parmi lesquels le mercure ne figure pas. On indique cependant une lotion pour faire disparaître les taches et calmer les démangeaisons, puis un emplâtre et des poudres, s'il se forme des crevasses.

Voici quelques paragraphes additionnels : « La blennorrhagie se présente quelquefois sous une forme toute particulière : la verge n'est pas tuméfiée, l'écoulement est visqueux, blanc, épais, continuel, souvent peu abondant; l'ouverture urinaire est légèrement douloureuse; l'urine est claire, quelquefois jaune ou verdâtre; au commencement ou à la fin de l'émission, léger prurit; dans certains cas, le méat est bleuâtre et douloureux à la pression; pesanteur et démangeaison à l'anus; cette maladie a une durée indéterminée; elle peut être primitive ou consécutive à la blennorrhagie ordinaire; dans ce dernier cas, elle est caractérisée par une petite goutte de pus coulant le matin. Cette affection est grave, parce que peu à peu elle ôte à la verge sa force d'érection et s'accompagne généralement de fatigue et de sueur; lorsqu'elle est primitive, elle amène souvent la toux, l'amaigrissement, la perte d'appétit, le dévoiement, etc.

« La blennorrhagie externe est caractérisée par une inflammation de la membrane externe du gland et de la membrane externe de la verge placée au-dessous du gland; ces parties deviennent rouges, brillantes, tuméfiées, avec suintement de matière purulente et fétide, et accompagnement de prurit et de douleur. Son traitement est à peu près le même que celui de la blennorrhagie interne.

« L'abus des aphrodisiaques amène quelquefois une maladie que l' peut classer parmi les blennorrhagies externes. La verge, étant co nuellement en érection, finit par s'échauffer; les efforts répétés p

arriver à l'éjaculation développent cette inflammation; il se forme alors extérieurement des pustules de couleur violette, prurigineuses, qui ne tardent pas à donner issue à une matière glutineuse, sanguinolente. La verge reste sans cesse en érection.

« Pour guérir l'inflammation qui a gagné les testicules, on indique des moyens chirurgicaux : cautériser trois fois, avec l'armoise, le trou *kouan-yuen*, sept fois le trou *tan-tim* (voy. le chapitre *Acupuncture*); frotter ensuite avec une poudre composée de sel, d'oignon et de graines de sophora.

« La blennorrhagie chez la femme présente presque les mêmes symptômes que chez l'homme : prurit, chaleur, gonflement du vagin, cuisson, brûlure à l'émission des urines, écoulement de matière corrompue, de couleur variable, quelquefois mêlée de sang; les vêtements qu'il touche sont tachés ou en vert-jaune ou en jaune foncé; tantôt liquide, tantôt visqueux, souvent d'une odeur fétide. La femme ressent en marchant de la douleur au bas-ventre et au périnée. Même traitement que pour l'homme. »

*Du chancre.* Le chancre est un ulcère rongeur, produit par un virus d'une nature particulière et communicable par le contact immédiat.... Il peut arriver que la femme dans une mauvaise condition, se livrant habituellement à un commerce impur, rencontre un individu dont le sang vicié développe le virus. Ce virus causera un ulcère et se répandra ensuite dans toute la masse du sang.... Le chancre se communique par le contact immédiat d'un organe avec le siége d'infection; il se manifeste ou sur l'organe ou loin de lui, après un temps dont la durée est très-variable; il apparaît le plus habituellement chez l'homme sur le gland, extrême partie supérieure, au-dessous de l'ouverture urinaire, sur la couronne, près du filet, à la base du gland, dans l'intérieur du canal, dans la bouche ou la gorge, au nez, à l'anus ou à l'extrémité du gros intestin.

Chez la femme, il siége le plus ordinairement sur la membrane qui tapisse l'*yn-hou*. Il apparaît généralement du troisième au neuvième jour, quelquefois seul, parfois accompagné d'un grand nombre d'autres...; il débute par une petite tache rouge, gonflée au centre, et causant ou de la douleur ou un prurit très-vif; peu de temps après, au milieu de la plaie, se montre un point blanc qui forme cavité et augmente insensiblement en largeur et profondeur. Dans le fond, on aperçoit et on sent une sorte de peau ferme, épaisse, de couleur blanchâtre; les bords deviennent également durs, droits, avec des dentelures inégales.

Rougeur autour de l'ulcère; la surface grise ou cendrée sécrète un pus séreux, souvent mêlé de sang plus ou moins abondant, fétide, accompagné quelquefois d'une douleur insurmontable. Pendant un mois, telle est la forme du chancre; puis la rougeur disparaît, les bords deviennent gris-bleu, le fond s'amollit, le pus est plus liquide, moins abondant.

Les chancres sont rongeurs ou simples; ces derniers diffèrent des premiers par les caractères suivants: la tuméfaction n'est plus la même, leur couleur est celle d'un bouton ordinaire; ils sont souvent accompagnés de tumeurs. Lorsqu'ils ne sont pas soignés, ils finissent quelquefois par devenir rongeurs; souvent aussi ils prennent la forme de végétations charnues, en forme de petits champignons non douloureux.

Les chancres sont, en général, accompagnés de tumeurs et souvent de blennorrhagie; il arrive aussi fréquemment que, l'ulcère siégeant sur le gland ou le prépuce, la peau de la verge est, par suite de l'inflammation, ramenée en avant, et qu'il y a alors impossibilité de découvrir le gland; d'autres fois la peau est portée en arrière et ne peut être ramenée en avant. Ces deux accidents peuvent devenir très-dangereux.

Il est une espèce de chancre qui, au lieu d'être externe, reste caché dans l'intérieur du canal; il est facile de le reconnaître par la nature du pus, qui n'est plus le même que dans la blennorrhagie, ou bien par la douleur ressentie dans un point fixe et durci de la verge; cet ulcère se porte même quelquefois tout à l'extrémité de la verge, près du bas-ventre; on le distingue par des symptômes analogues aux précédents, et surtout par une douleur extrême au bas-ventre et au périnée.

Le traitement des chancres consiste à employer, au début de la maladie, des poudres cautérisantes, et ensuite des remèdes tendant à chasser du sang le virus qui s'y est mêlé. Ces remèdes doivent être continués pendant un mois au moins après la guérison des accidents primitifs.

Suit une longue liste de formules de poudres ou de pommades qu'on doit mettre sur l'ulcère ou dont on doit faire des frictions sur les avant-bras, puis des décoctions ou des pilules à prendre à l'intérieur. Le mercure entre dans la plupart de ces formules; il y est associé à une foule de drogues que nous ne connaissons pas, si ce n'est la céruse, le soufre, la rhubarbe, le bioxyde de plomb, etc.

On indique un remède pour le cas où le mercure attaquerait les dents ou toute autre partie du corps.

Dix jours suffisent, au maximum, pour la guérison du chancre; suivre en même temps un régime sévère; éviter surtout la viande de mouton, le poisson, et s'abstenir du coït pendant soixante jours.

*Du bubon.* Le bubon, dont le nom chinois signifie *mauvais sang amoncelé,* est commun à l'homme et à la femme; il siége à l'aine; il peut provenir directement d'un coït infectant, sans accompagnement de chancre ou de blennorrhagie, ou résulter accidentellement de l'une de ces affections. Dans le premier cas, il paraît habituellement du troisième au septième jour; dans le second, le temps de son apparition est plus ou moins long, mais ne dépasse généralement pas quinze jours. Il est précédé d'une douleur sourde dans l'aine; puis une tumeur se forme, qui grossit de jour en jour, devient dure, douloureuse, et finit par acquérir la grosseur du poing; la peau est brûlante sans être rouge

fièvre, tristesse, soif, vents : tels sont les accidents ordinaires qui l'accompagnent.

La thérapeutique comprend une foule de formules dont la plupart sont administrées à l'intérieur ; nous ne remarquons guère, parmi les nombreuses drogues énumérées, que la rhubarbe ; les autres nous sont inconnues.

*Des végétations.* Il arrive quelquefois, à la suite d'un coït impur ou après la guérison imparfaite d'un chancre, que des excroissances d'une forme particulière naissent sur le gland, la verge, le prépuce, dans le vagin, l'utérus, à l'anus ou dans la bouche; ces excroissances apparaissent habituellement du premier au vingtième jour après le coït impur. Lorsqu'elles sont les suites de l'infiltration dans le sang du virus infectant devenu rebelle au traitement, le temps de leur apparition n'est pas déterminé; elles affectent différentes formes, entre autres celles d'une plante appelée *ye-tsai* (sorte de chou) ; d'autres ressemblent à la fleur dite *crête de coq,* et alors siégent généralement autour de l'anus ; ordinairement elles sont grosses dans la partie supérieure et petites à la base ; très-mobiles et animées d'une sorte de sensibilité, elles semblent s'ouvrir lorsque le malade se met en colère ; quelquefois douloureuses et prurigineuses, surtout si elles sont saignantes, avec écoulement de pus mêlé de sang ; souvent elles sont sèches et dures comme de la corne. Traitement topique. J'y remarque la poudre de pourpier mêlée à la graisse de cochon, puis des médicaments internes.

*Venin à la bouche et à la gorge.* Il arrive quelquefois, comme accident consécutif d'un chancre, après un temps plus ou moins long, qu'une ulcération se forme sur une des deux glandes qui se trouvent à l'entrée de la gorge, ou bien sur la membrane qui tapisse le palais, près de la gorge, ou enfin dans la gorge, à une certaine profondeur; cette ulcération est blanche, les bords sont droits et d'un rouge cuivreux; les parties environnantes sont violacées, semblables à de la peau corrompue; la langue, rétractée, est presque inerte; les aliments, en pénétrant dans la gorge, y causent de la gêne, souvent des douleurs très-vives ; une matière comme du pus, d'une odeur fétide, coule constamment de la bouche ; l'haleine et brûlante et fétide ; la partie ulcérée saigne dès que le malade se met en colère ; la fièvre est un des symptômes ordinaires ; peu à peu, si les progrès du mal ne sont pas arrêtés, la gorge s'enfle, devient très-douloureuse, et, dans certaines parties, prend une couleur violacée ; quelquefois même une crevasse se forme, et il en coule une matière purulente jaunâtre; de petits bourgeons de chair couvrent la surface, dont le contour est dur et très-douloureux; la voix devient gutturale; peu à peu, la suppuration augmente, et souvent les malades succombent. Hoang-ty dit que l'ulcère apparaît le plus souvent à la racine de la langue. Traitement : formules de médicaments à prendre à l'intérieur, et de poudre à placer sur l'ulcère.

Nous trouvons dans le même paragraphe des formules pour les ulcérations du nez, puis d'autres *bonnes pour n'importe quel chancre.* Le musc, l'arsenic, l'alun, le tibia de bœuf pulvérisé et calciné, y figurent; puis l'indication de diverses autres lésions consécutives au chancre : ainsi des pustules rouge cuivré sur la langue, au palais, à la bouche; l'haleine devient fétide, la langue douloureuse surtout la nuit (elle se couvre quelquefois subitement de plaques blanches ou de pustules tantôt rouge cuivré, tantôt grises, qui se montrent tout à coup sur la pointe ou sur les bords). Ces lésions s'accompagnent souvent d'accidents généraux : diarrhée ou constipation, insomnie, soubresauts continuels, vertiges, bourdonnements, etc.

*Taches rouges à l'anus.* La région anale est étudiée avec autant de soin que la cavité buccale.

Sous le titre qui précède, sont décrites les lésions suivantes, qu'on note toujours comme consécutives à un chancre imparfaitement guéri :

Taches rouges ou blanches, extrêmement petites, souvent douloureuses et prurigineuses. Ce prurit peut gagner l'intérieur du gros intestin, et rend alors la marche impossible; quelquefois le corps entier est soumis à ces démangeaisons pénibles, qui s'accompagnent de symptômes généraux : pesanteur des membres, somnolence continuelle, diarrhée, gencives saignantes, etc.

Les taches une fois excoriées laissent échapper une matière jaunâtre d'une odeur d'œuf ou de pomme pourrie; quelquefois la marge entière de l'anus est ulcérée.

*Poison humide autour de l'anus.* Il arrive quelquefois, huit ou quinze jours après un coït impur, que de petites taches grosses comme un grain de sorgho, d'un roux cuivré, apparaissent en nombre variable au périnée, sur le scrotum, les fesses, la partie supérieure interne des cuisses; peu à peu elles deviennent larges, humides, exhalant une odeur de sueur fétide et produisant un prurit léger. Souvent ces sortes de tubercules se fendent et donnent issue à un fluide jaunâtre et séreux, dont l'odeur est très-désagréable. Après un certain temps, ils se localisent autour de de l'anus. Quelquefois aussi, comme accident provenant d'un coït impur ou après la guérison imparfaite de ces accidents, les bras et les cuisses se couvrent de petites pustules couleur de la peau, et qui, quatre ou cinq jours après, deviennent d'un rouge cuivré, occasionnant un prurit léger, mais incommode, surtout à la verge. Lorsqu'elles sont fendillées, il en sort un fluide blanc et séreux ou jaunâtre, quelquefois noir et d'une odeur fort désagréable. Ces pustules, semblables aux boutons de la gale, sont douloureuses, principalement lorsqu'elles sont excoriées, et augmentent de surface.

*Éruptions cutanées.* Elles sont décrites sous des noms différents et assez multipliés, tels : *taches blanches ou rouges, grosses comme une tête d'épingle; plaques de taches blanches; pustules blanches ou rouges, de grosseur moyenne; venin rouge ou feu du ciel.* Cette dernière affecti

est quelquefois transmissible aux enfants nouveau-nés, seulement ils ne ressentent ni prurit ni douleur.

*Graine de Sorgho, taches de virus, nerf sec.* On note toujours leur apparition après un coït impur ou après un chancre mal guéri; la teinte cuivrée est un de leurs caractères. Les unes sont sèches, les autres humides, etc. La description en est bien inférieure à celle des accidents primitifs; les accidents généraux paraissent toujours les accompagner, et nous retrouvons là tous les symptômes de la période d'invasion de notre syphilis secondaire. Céphalalgie très-intense, fièvre, douleurs dans les os et vertiges, coryza, difficulté de la déglutition. Douleurs très-vives dans tout le corps, quelquefois ne se faisant sentir que la nuit. Lassitude, pesanteur dans les quatre membres, diarrhée ou constipation, gastralgie, inappétence, soif, etc.

Dans un dernier paragraphe, intitulé *Chancre au nez*, les accidents tertiaires sont assez clairement désignés.

«Il arrive quelquefois, après la guérison imparfaite d'un chancre, qu'une ulcération tantôt apparente, tantôt cachée, se forme dans le nez. Il ne tarde pas à enfler, et l'air sort difficilement par les narines. Le malade mouche des mucosités épaisses, jaunes et fétides; douleur très-vive au front, enflure des joues et des lèvres, lassitude extrême, envies continuelles de vomir. Souvent l'ulcération attaque les os et détermine un écoulement d'une odeur insupportable. Parfois même le chancre ronge une partie du nez ou le nez tout entier, ou bien la cloison des narines est détruite; il y a plusieurs variétés de ce chancre au nez.» On reconnaît assez bien ici les ravages de la syphilis tertiaire.

A. Verneuil.

— Le congrès scientifique de la Sorbonne a eu lieu cette année avec le même cérémonial que l'an passé. Il s'est tenu les 11, 12 et 13 avril, et le nombre des savants venus de toutes les parties de la France, pour répondre à l'appel du Ministre de l'instruction publique, n'a pas été inférieur à celui de l'année précédente. C'est d'un bon augure pour l'avenir.

La pensée de convoquer annuellement, à la Sorbonne, les délégués des sociétés savantes de la province a son incontestable utilité. C'est là d'abord une occasion offerte à des hommes qui ne vivent que trop isolés, de se voir, de se connaître. Chacun apportant ensuite à ces réunions le résumé de ses recherches favorites, il se fait un échange d'idées qui a bien son intérêt. Cet échange n'est pas une chose banale : les discussions très-animées qui se sont établies cette année en sont la meilleure preuve. Il serait même à désirer que les organes de la presse médicale périodique pussent nous donner la physionomie de ces sortes d'assemblées, qui ont un caractère original, et où la chimie, la physique, la médecine, la géologie, les différentes branches des sciences naturelles, en un mot, ont des représentants que nous n'avons pas l'occasion d'entendre dans les sociétés savantes de la capitale.

La section des sciences a entendu de très-intéressantes communications sur la géologie de la France. MM. Leymarie, professeur à Toulouse, Lory, à Grenoble, Lecoq, à Clermont, Jourdan, doyen de la Faculté des sciences de Lyon, sont des savants déjà connus par d'importantes recherches. Les provinces annexes de la Savoie ont envoyé un géologue des plus distingués, M. Pillet. L'anatomie, la physiologie, la chirurgie, étaient très-bien représentées par MM. Lavocat, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse, Bazin, à Bordeaux, Ollier, à Lyon. Le chirurgien lyonnais a exposé ses beaux travaux sur le rôle nouveau que le périoste est destiné à jouer dans les opérations rhinoplastiques. On s'attendait à une discussion sur la génération spontanée; mais le principal soutien de la doctrine, M. Pouchet, de Rouen, s'est abstenu.

Un de nos collaborateurs aux *Archives*, M. le Dr Morel, médecin des aliénés de Saint-Yon, à Rouen, poursuit ses travaux sur la classification des variétés dégénérées dans l'espèce. Il a montré plusieurs variétés de tête dont les déformations sont tantôt le résultat d'une maladie congénitale, tantôt la conséquence de certains usages particuliers à la Seine-Inférieure aussi bien qu'au midi de la France, et qui consistent à serrer démesurément la tête des nouveau-nés avec des bandeaux circulaires. M. Morel a proposé de donner le nom d'*anthropologie morbide* à cette partie de l'histoire naturelle de l'homme, qui a pour objet d'étudier les causes de déformation des squelettes. Si les anthropologistes s'appuient beaucoup sur l'influence des climats pour expliquer les caractères différentiels des races, il est naturel que les médecins cherchent leur point d'appui dans les influences morbides qui amènent de si étranges difformités. Pourquoi donc une collection pathologique de ce genre ne trouverait-elle pas sa place dans le musée Dupuytren?

— La Faculté vient de perdre un de ses membres les plus éminents, M. *Moquin-Tandon*, qui a succombé subitement aux suites d'une affection goutteuse dont il était atteint depuis longtemps, et qui avait inquiété ses amis plus que lui-même.

Moquin-Tandon était un professeur assez heureusement doué pour transporter dans l'enseignement officiel, sans lui faire perdre de sa dignité, le charme de sa conversation incisive et volontiers anecdotique. Il succédait, dans la chaire de botanique, à un maître aimé de son auditoire, et, avec des qualités d'esprit et de diction tout autres que celles qui distinguaient Achille Richard, il avait eu à un égal degré le talent de captiver l'attention et la sympathie des élèves.

Les travaux de Moquin-Tandon, tous consacrés à quelques-unes des branches de l'histoire naturelle, sont de ceux que notre incompétence ne nous permet pas d'apprécier; ils avaient été assez considérables pour que l'auteur eût sa place marquée à la section de botanique de l'Académie des sciences.

Moquin-Tandon joignait à sa science éprouvée un goût très-vif et une

remarquable aptitude pour les lettres; profondément versé dans l'histoire littéraire du Midi, familier avec la langue romane, qu'il avait étudiée dans ses origines, il était compté à juste titre au premier rang des érudits de nos provinces méridionales. Ses traditions de famille avaient secondé son inclination; il était en effet le petit-fils d'un des derniers troubadours de Montpellier, poëte connu par des fables et des contes en langue d'oc.

On nous permettra de rappeler ici, parmi les souvenirs qui serviront à caractériser cet esprit vif et ingénieux, une anecdote extra-médicale de sa vie littéraire.

En 1836, parut à Toulouse un petit livre, tiré à de rares exemplaires, et portant le titre de *Carya Magalonensis*. C'était, disait l'éditeur, la reproduction d'un manuscrit en langue romane, traitant de plusieurs événements arrivés à Maguelonne ou Montpellier dans les vingt-sept premières années du XIVe siècle, et découvert dans la bibliothèque d'un amateur d'une petite ville de l'Hérault. Le manuscrit, décrit avec la minutieuse recherche d'un bibliophile, était attribué à André Fredoli, évêque de Maguelonne.

L'ouvrage fut accueilli avec curiosité comme un des plus précieux monuments de l'époque; le savant philologue Raynouard, dont les décisions étaient réputées infaillibles, ne mit pas en doute son authenticité. Manuscrit et *fac simile* n'étaient cependant qu'une innocente supercherie, et Moquin-Tandon, soulevant lui-même le voile sous lequel il s'était caché, dénonça aux érudits son habile contrefaçon dans une seconde édition publiée, en 1844, avec une préface de M. Fortoul.

Le *Carya Magalonensis*, le noyer de Montpellier, est écrit avec une finesse railleuse et restera, même dépouillé du prestige de son ancienneté, comme une curieuse et mordante histoire des mœurs du Midi au XIVe siècle. Le chapitre où il est traité de la nourriture des chanoines de Maguelonne en 1321, celui qui raconte l'histoire des trois plantes médicinales trouvées sur le toit de l'église de la ville, et des ossements découverts, en 1324, dans la banlieue, sont autant de récits d'une finesse doucement railleuse.

Qu'on nous pardonne de citer quelques passages de la traduction du texte imaginaire du 10e chapitre, où Moquin-Tandon semble avoir voulu se peindre lui-même.

«Cependant il peut croître à Maguelonne beaucoup d'herbages et surtout des blés.

«*Item*, il y avoit beaucoup d'herbes de mer et d'étang, et beaucoup d'autres menues herbes, et quelques-unes sont abondamment cueillies, parce qu'on dit qu'elles sont médicinales.

«M. Sicar de Baupuys, homme expert en choses difficiles, prevost de Maguelonne, s'étoit spécialement occupé de la cueillette et de l'étude des herbes susdites. Quand M. ledit prevost habitoit Maguelonne, il marchoit toujours avec des herbes ou fleurs à la main, et dans sa chambre on voyoit plus de cent cassettes avec des herbes différentes arrangées

mme les parchemins de l'évêque ; et tous les noms anciens et nouaux, M. Baupuys les disoit. La vérité est qu'il avoit une précieuse mépire et un bon entendement ; il parloit de tous les ouvrages qui traiit des herbes, et tout ce qu'un homme en ce monde peut connoître et voir sur cette matière, M. Sicar de Baupuys le connoissoit.»

Suit l'histoire des trois herbes renommées qui croissaient sur le toit l'église, par la grâce de Dieu, et étaient excellentes pour la guérison tous les maux du corps.

«..... Avec la troisième herbe, qui est le *Criste batis* (fenouil marin), t entièrement guéri M. l'official de Maguelonne, lequel avoit pris l'hatude de boire toute la journée copieusement et trop copieusement lus que se deu ) de l'hypocras, et qui ne pouvoit uriner en aucune anière. Et il avoit le ventre tendu, gonflé, endolori, et des douleurs térieures et les jambes un peu enflées, et si grande soif, qu'il demanit toujours : De l'hypocras, de l'hypocras, ou de l'eau, si on me défend hypocras.....»

— Nous empruntons à *l'Union médicale*, en nous associant de tout eur à l'expression de ses regrets, la courte notice qui suit sur un de os confrères, dont nous déplorons la perte récente (8 avril) :

«Nous avons la douleur d'annoncer la mort d'un des membres les lus estimables et les plus distingués du corps médical de Paris. M. le r *Thirial* vient de succomber à la suite de longues souffrances.

M. Thirial était un des plus anciens collaborateurs de *l'Union médiale*. Depuis trop longtemps, les devoirs de la profession l'avaient rraché au travail du cabinet et privaient les lecteurs de ses communications scientifiques. Ils peuvent se rappeler qu'elles étaient toujours 'un intérêt médical choisi, exposées avec une exactitude clinique et n soin littéraire parfaits.

On n'a pas oublié son mémoire sur le *sclérème des adultes*. L'honneur ui appartient d'avoir décrit le premier cette affection.

Personne n'a fait connaître mieux que lui la difficulté de distinguer uelquefois à son début la phthisie galopante des fièvres typhoïdes à orme pulmonaire.

On lui doit aussi, comme excellent complément de cette dernière tude, une lecture très-sérieuse sur l'antagonisme de la phthisie et de a fièvre typhoïde.

Ses dernières recherches ont eu pour objet de prouver qu'il peut se résenter soudainement dans la fièvre typhoïde un ensemble de symptômes qui en impose insurmontablement pour la péritonite suraiguë les perforations intestinales, sans qu'à l'autopsie on trouve pourtant utre chose qu'une péritonite sans perforation.

Avant de produire ces travaux distingués, Thirial avait montré que son esprit pouvait aborder des sujets d'un ordre plus élevé et plus dificiles. Ses *Considérations nouvelles sur la doctrine hippocratique* ont eu 'honneur d'être signalées aux élèves dans le cours de pathologie et de thérapeutique générales de M. le professeur Andral.

Notre honorable confrère sortait de cette petite école née, il y a trente ans, à l'Hôtel-Dieu, de la clinique Récamier-Trousseau.

L'éminent professeur qui occupe seul aujourd'hui cette chaire célèbre s'y essayait alors et y marquait sa place. Cet enseignement original opérait, sans le savoir peut-être, la transition pratique entre l'organicisme mécanique qui régnait encore à cette époque, et la médecine plus intime et plus vivante qui se développe aujourd'hui sous nos yeux. Les idées nouvelles de l'école de Tours, apportées là par M. Trousseau, servaient de moyen terme entre le vitalisme trop hardi ou trop abstrait de Récamier et les conceptions antimédicales d'un anatomisme grossier.

On ne sait pas assez le service, pourtant si remarquable, que rendit alors la clinique Récamier-Trousseau. Le mouvement qui a changé la face de la thérapeutique depuis trente ans a commencé là, dans ces leçons cliniques d'un ordre si secondaire en apparence; et la génération médicale qui s'y est formée a été de vingt ans en avance sur le courant de l'école.

La trop grande modestie de notre bien regretté confrère Thirial l'avait éloigné de la carrière des concours. La Société médicale des hôpitaux semblait avoir voulu l'en dédommager; elle se l'était adjoint, et personne ne fut plus digne de cette faveur.

Thirial n'avait que 53 ans. Il appartenait aux deux associations, la générale et celle de la Seine. C'était le modèle accompli du zèle et de l'honorabilité professionnelle.»

— A la suite du concours pour les quatre places de chefs de clinique de la Faculté, ont été nommés MM. Peter, Lancereaux, Blachez et Proust. MM. Bonfils, Baudot, Ball et Menjaud, ont été désignés comme chefs de clinique adjoints.

— Les épreuves de la première série du concours de l'agrégation en chirurgie et accouchements sont terminées.

Sont admis à subir les dernières épreuves : pour la chirurgie, MM. Després, Guyon, Labbé, Le Fort, Panas, Parmentier et Tillaux ; pour les accouchements : MM. Guéniot, Joulin et Salmon.

---

# BIBLIOGRAPHIE.

**Relation d'une épidémie d'hystéro-démonopathie en 1861**, par le Dr Constans, inspecteur général du service des aliénés; in-8°, VIII-132 p., 1863. Chez Delahaye.

Il est bon de recueillir les épidémies morales qui rappellent par leur ensemble et souvent par leurs détails les étranges histoires des siècles passés. De temps en temps, il s'éveille dans quelque coin de l'Europe

une sorte de réminiscence des croyances les plus ébranlées par les idées modernes, et on découvre avec étonnement que la civilisation a contourné une province ou un village en oubliant d'y pénétrer. Que ces faits se produisent dans un pays à peine connu, inaccessible, en dehors du mouvement européen, la chose paraît presque naturelle; mais que la démonopathie apparaisse avec ses terreurs superstitieuses au milieu de nos contrées, on se refuse à le comprendre, et ce n'est pas d'un médiocre enseignement que de voir ainsi la crédulité prendre, même de notre temps, des proportions délirantes.

Le Dr Constans a rendu service à la science en décrivant l'épidémie qu'il avait eu l'occasion d'observer. Sa description est brève, lucide, et d'une littérature qui ne lui fait rien perdre de sa valeur médicale.

La scène se passe à Mozzines, dans l'ancienne province du Chablais, qui fait aujourd'hui partie du département de la Haute-Savoie, commune pauvre, située à une altitude qui en rend l'accès difficile, et où la population est physiquement et moralement chétive.

Dans le courant de mars 1857, des accidents étranges, à forme convulsive, se manifestèrent chez deux petites filles, et, gagnant de proche en proche, se reproduisirent chez des enfants et des femmes, et d'autres petites filles de la localité. On les attribua non-seulement à une cause surnaturelle, mais à une véritable possession du démon.

Jusqu'au mois de février 1858, le nombre des malades atteignit le chiffre de 27; 17 avaient guéri sous l'influence présumée des exorcismes dont on étendait la vertu même aux animaux malades. Ce que voyant, on décida, malgré les sages avis de l'autorité ecclésiastique, que les exorcismes ne seraient plus seulement individuels, mais généraux et publics.

«Au jour convenu, toute la commune étant réunie dans l'église, on commence la cérémonie; mais aussitôt un affreux bouleversement se produit, on ne voit plus que des convulsions sur tous les points, on n'entend plus que des cris, des jurements, des coups frappés sur les bancs, des invectives et des menaces adressées aux exorcistes.»

A partir de ces essais, la maladie fit de rapides progrès et le nombre des malades s'accrut dans une proportion jusque-là inconnue. A la fin de 1860, le chiffre des convulsionnaires était de 110, il monta à 120 sous l'action des jongleries d'un charlatan qui renouvela à Mozzines les pires conjurations du moyen âge.

Aux désordres purement maladifs vint bientôt se joindre, comme d'habitude, une irritation contre les prétendus auteurs du maléfice, et l'exaltation prit une telle gravité que l'administration, jugeant son intervention indispensable, chargea le Dr Constans d'aviser en son nom.

Notre honorable confrère trouva encore à son arrivée (26 avril 1861) 64 malades, la plupart âgées de 16 à 22 ans; quelques-unes étaient hystériques avant la maladie, d'autres sont atteintes accidentellement par suite des croyances régnantes. Toutes répondent, comme santé générale, au

type commun et assez uniforme, dans son apparente diversité, de l'hystérie; les crises qui, au début, présentaient des phénomènes d'ataxie, de catalepsie, de somnambulisme, sont devenues simplement convulsives. Après une série de mouvements cloniques, saccadés, les malades entrent dans une sorte de *furor*, elles frappent, vocifèrent, injurient. C'est toujours le diable qui parle par leur bouche et il n'a garde de puiser ses exclamations aux honnêtes vocabulaires.

« Cependant les mouvements gagnent le tronc et les membres inférieurs; la respiration est haletante; les malades deviennent aggressives; elles déplacent les meubles et lancent chaises, tabourets, tout ce qui tombe sous leurs mains, sur les assistants; elles se précipitent sur les assistants, étrangers ou parents, pour les frapper; elles se jettent à terre, continuant les mêmes cris, se roulent, frappent les mains sur le sol, se frappent elles-mêmes sur la poitrine, le ventre, le devant du cou.» Cette crise dure plus ou moins, dix, vingt minutes, une demi-heure; puis elle va s'éteignant, sans qu'aucune idée érotique se mêle ou s'ajoute à l'idée démoniaque.

Pendant l'attaque, les malades étaient insensibles à la douleur, sans anesthésie vraie, elles conservaient le libre exercice de leurs sens, entendaient et voyaient parfaitement, et gardaient assez de conscience pour éviter les causes d'accidents.

Les hommes subirent à un moindre degré l'influence, et l'âge ne fut pas chez eux une raison absolue d'immunité.

L'administration des médicaments était presque impossible, il fallut recourir à des moyens moraux, et le Dr Constans ne les choisit pas dans le cadre ordinaire des actions morales à l'usage des médecins. Il fit venir une brigade de gendarmerie et un petit détachement d'infanterie. L'arrivée de ces auxiliaires particulièrement inattendus produisit tout d'abord une intimidation générale; les cris de l'église cessèrent dès que la population fut officieusement avertie que la gendarmerie emmènerait quiconque troublerait l'office. Les malades furent transférées et dispersées peu à peu dans les hôpitaux du voisinage, et le Dr Constans exprime la conviction qu'en conduisant les plus rebelles dans un asile d'aliénés, on eût eu plus tôt raison de l'épidémie. Il termine en indiquant les améliorations matérielles qui, mieux que tous les traitements, modifieraient la population de Mozzines et finiraient par la régénérer.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Juin 1863.

## MÉMOIRES ORIGINAUX.

# ÉTUDE CLINIQUE SUR LA CONSTITUTION MÉDICALE DE L'ANNÉE 1862, SUIVIE DE RÉFLEXIONS SUR L'IMPORTANCE PRATIQUE DE L'OBSERVATION DES CONSTITUTIONS MÉDICALES ;

Par le Dr E. CHAUFFARD, médecin des hôpitaux, agrégé de la Faculté de Médecine de Paris.

*Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux.*

Dans l'une des dernières séances de la Société, j'eus l'honneur de présenter quelques observations sur le sens qu'il convenait d'attacher aux mots *constitution médicale*, et je laissai entrevoir le regret que l'étude des constitutions médicales fût nécessairement sacrifiée par les conditions qu'impose un compte rendu mensuel des maladies prédominantes dans les divers services des hôpitaux de Paris. Dans la discussion à laquelle ces observations étaient mêlées, un appel fut adressé aux membres de la Société et à leurs propres observations sur les maladies régnantes. C'est afin de répondre pour ma part à cet appel, et aussi parce que la constitution médicale que nous avons traversée en 1862 me paraît présenter un intérêt réel, que je me suis décidé à vous en soumettre un aperçu.

L'hôpital Saint-Antoine, où j'ai eu un service à diriger durant toute l'année dernière, est celui où j'ai recueilli les faits qui servent

de base aux considérations que je vais présenter. J'ai pu en outre étendre et contrôler les faits observés dans cet hôpital par ceux que me fournissait le Bureau central pendant les mois de service où j'y étais attaché. Ces quelques indications font connaître le milieu dans lequel j'ai vu et observé, point qu'il faut toujours établir en semblable matière.

Je ne puis produire une statistique des maladies aiguës de l'année; je me bornerai à dire qu'elles ont été nombreuses, le service ayant conservé une très-grande et persistante activité. Mais, si je n'expose pas un travail de chiffres, j'espère n'en être pas moins exact dans les assertions générales que j'émettrai, en tant qu'elles concerneront des faits bruts et manifestes. Les dissentiments qui pourront s'élever en quelques esprits ne sauraient porter que sur l'interprétation que je crois devoir donner de ces faits.

Ces considérations préliminaires émises, j'aborde immédiatement mon sujet, et, pour y mettre quelque ordre, je diviserai ce travail en trois parties : les deux premières auront chacune pour but l'histoire de l'un des états morbides qui m'ont paru prédominants dans le cours de l'année, la recherche des modalités diverses sous lesquelles se sont présentés ces états, et l'influence générale qu'ils ont pu exercer sur les maladies concomitantes; la troisième partie consistera en réflexions sur le caractère propre de cette constitution médicale, et sur l'utilité et l'intérêt que peut avoir en général l'étude pathologique des constitutions médicales.

§ I^er^. — Dans l'automne de 1861, la fréquence des états gastrique et bilieux était frappante. A l'hôpital de la Pitié, où j'eus à faire alors un remplacement, l'embarras gastrique sous toutes ses formes était la maladie dominante, ou se montrait comme élément important dans la plupart des maladies aiguës. Ce fait n'avait en soi rien d'insolite. L'état gastrique ou bilieux paraissait dans sa saison propre; il y avait à supposer qu'après avoir été la maladie caractéristique de l'automne, il céderait la place aux maladies aiguës de la saison d'hiver et disparaîtrait de la scène pathologique. Il n'en fut rien : dès les premiers jours de janvier 1862, nous constations une fréquence singulière du même état morbide; les maladies de l'automne semblaient se prolonger dans l'hiver.

Un grand nombre de ces états morbides se présentaient complets,

pourvus de tout l'ensemble de leurs symptômes : céphalalgie, sentiment de faiblesse générale, frissons erratiques, horripilations vagues dès que le malade se levait et se livrait à des mouvements prolongés, chaleur et fièvre obscure le soir, sueurs légères vers le matin ; langue épaisse, pâteuse, recouverte d'un enduit plus ou moins épais, limoneux, teinté en jaune ou en blanc sale ; anorexie, ou, si le sentiment d'appétit subsistait, il se trouvait satisfait à la première tentative d'alimentation ; douleur gravative vers l'épigastre, sentiment de poids et d'oppression, urines colorées, selles rares le plus souvent, nausées fréquentes, abattement moral, face pâle ou à teinte subictérique.

Comme pour mieux constater la nature et l'intensité de ce côté de la constitution médicale, des affections relativement rares dans la saison se montrèrent en février. Des ictères communs parurent tout à coup et en nombre considérable : au Bureau central, à l'hôpital, nous en observions plusieurs chaque jour ; en même temps, se déclarèrent des diacrises gastro-intestinales, remarquables par le nombre des évacuations, et accompagnées de douleurs abdominales profondes, gravatives, continues. Ces affections se rattachaient évidemment à l'état gastrique et bilieux ; elles furent une forme accidentelle du fond morbide régnant, atteignirent rapidement leur apogée, et s'effacèrent bientôt. La forme commune de l'état gastrique survécut, se cachant parfois sous des apparences insolites ou s'associant à d'autres déterminations morbides, provoquées par l'état particulier de la saison. Ce sont ces formes masquées et ces associations que nous allons passer en revue.

L'exagération de certains symptômes, la dissociation des synergies ordinaires de l'affection, l'apparition de phénomènes accidentels et habituellement étrangers à la maladie, sont les traits principaux sous lesquels on peut ranger les apparences insolites et parfois trompeuses que revêtit, dans cette constitution médicale, l'état gastrique.

Une céphalalgie violente, continue ou exacerbante, fut le phénomène morbide dont l'intensité exagérée et parfois cruelle pouvait souvent dérouter l'observation. Les malades interrogés sur les souffrances qu'ils éprouvaient n'accusaient que celle-là ; tous les autres symptômes s'effaçaient pour eux et ils les passaient sous silence. Amenés à s'expliquer sur la présence possible des symptôme

non signalés par eux, ils répondaient négativement ou ne les reconnaissaient qu'avec peine et comme malgré eux, étonnés qu'on pût attacher de l'importance à des phénomènes vagues et qui entraient dans leurs sensations douloureuses pour une si faible part. Découvrir l'état gastrique sous cette forme symptomatique insolite était chose d'une difficulté variable. Lorsque la céphalalgie, quoique violente, s'accompagnait de pâleur de la face, de teinte légèrement subictérique des conjonctives, d'une sorte de langueur des traits du visage, d'accablement des forces; lorsque les malades pressés avouaient des troubles des voies digestives, si légers qu'ils fussent; que la langue, tout au moins à sa base, présentait des traces ou comme un reflet de coloration fauve, que l'appétit était diminué, le diagnostic devenait facile, toute hésitation cessait.

Mais souvent la céphalalgie se montra avec des phénomènes de congestion apparente qui pouvaient tromper : la face était colorée et vultueuse, les conjonctives injectées; au lieu d'accablement, une surexcitation apparente; chaleur de la peau, agitation fébrile, et, avec cela, la langue presque nette, sauf, en y regardant avec attention, la teinte légèrement jaune de la base. L'appétit ne souffrait de diminution, au dire des malades, que par les tourments que le mal de tête leur faisait subir. Certes, dans ces cas-là, on pouvait hésiter, méconnaître le fond affectif, et traiter directement la forme symptomatique. L'erreur eût été complète et aurait conduit à une thérapeutique inefficace. Pour l'éviter, nous en appelions à des indications indirectes et cachées, et surtout nous nous aidions de la connaissance de la constitution médicale régnante; nous nous demandions si le malade qui offrait ces symptômes était dans les conditions communes qui n'exposent l'organisme qu'aux seules influences extérieures, et si aucune viciation personnelle, diathésique ou organique, ne pouvait rendre compte de l'état morbide. L'action thérapeutique suivait la réponse que l'analyse fournissait, et ses effets immédiats, la solution rapide et souvent subite du mal, témoignaient de la vérité d'un diagnostic qui aurait pu paraître hasardé.

L'état gastrique revêtait parfois des formes plus incertaines encore que les précédentes. Quelques malades n'accusaient qu'une sorte de faiblesse générale, exempte à peu près de tout autre symptôme morbide; les forces leur manquaient depuis quelque temps :

c'était tout, suivant eux. En recherchant la raison de cette chute graduelle ou précipitée des forces, on ne découvrait aucune lésion, aucun désordre pathologique qui pût en rendre compte. On constatait seulement une pâleur générale, la diminution de l'appétit, souvent de la constipation, de l'insomnie; parfois à tout cela se joignait une faible teinte jaune vers la base de la langue. Ce dernier symptôme devait lever tous les doutes; lorsqu'il manquait, il fallait procéder par voie d'exclusion, et, s'éclairant de la constitution médicale, rapporter à l'état gastrique ces phénomènes morbides vagues et obscurs. La médication vomitive réveillait promptement ces forces engourdies plutôt que perdues.

En d'autres cas, on avait sous les yeux le tableau opposé : un mouvement de turgescence générale, face vultueuse et colorée, souvent de l'agitation ou une stupeur fébrile; avec cela, peau modérément chaude; langue sale, brune, humide ou sèche; haleine fétide, urines foncées et rares; la région épigastrique sensible à la pression, mais le ventre souple et indolore. Devant cet ensemble symptomatique, on pouvait redouter l'invasion d'une fièvre continue typhoïde. Cependant, en considérant bien, le doute était permis : à côté de symptômes considérables, se montraient des symptômes dont la valeur n'était pas en proportion des premiers, et qui se liaient plutôt à une émotion accidentelle qu'à une impression profonde de la vitalité. Tout ce bouillonnement affectif offrait quelque chose de superficiel et de factice qu'une observation exercée arrivait à saisir; aussi la médication vomitive faisait-elle tomber sans résistance le soulèvement exagéré de tous ces symptômes, et la maladie se résolvait comme les états gastriques simples.

L'embarras gastrique s'est très-fréquemment associé à tout un ordre de phénomènes morbides qui, de leur côté, touchaient à l'autre maladie régnante dont j'aurai à traiter plus tard. Ces phénomènes concernent l'ensemble de ces douleurs dites *rhumatoïdes*, variables quant à leur siége et quant à leur intensité. Ces douleurs occupaient soit l'un des côtés de la poitrine, soit l'un des flancs, soit la région lombaire, ou la région cervicale et scapulaire, ou encore les parties supérieures et postérieures des membres abdominaux, ou même toute la continuité de ces membres. Ces douleurs avaient pour caractère d'être mal limitées quant aux tissus et quant aux points précis qu'elles occupaient; quoique souvent très

lentes, elles ne se localisaient pas avec netteté, comme celles, par exemple, qui se rapportent exclusivement à une branche nerveuse. Les tissus musculaire et fibreux semblaient plus particulièrement atteints. Dans d'autres cas plus rares, l'état gastrique était associé à de manifestes névralgies, en particulier, à la névralgie sciatique. Ces symptômes, que l'état gastrique, lorsqu'il s'accusait nettement, tenait évidemment sous sa dépendance, et qui s'effaçaient promptement et de soi, dès que cet état était vaincu, ces symptômes semblaient quelquefois constituer à eux seuls la maladie. Les douleurs rhumatoïdes, musculaires ou névralgiques, se montraient alors franches et dégagées en apparence de toute complication ou dépendance. L'affection régnante, masquée par elles, laissait à peine percevoir quelques traces de sa présence; un peu de céphalalgie concomitante, une certaine diminution de l'appétit, étaient souvent les seuls signes appréciables de l'affection. Dans ces cas, comme dans ceux que nous signalions plus haut à propos des formes exclusivement céphalalgiques, nous tirions le diagnostic de l'affection des conditions propres du malade et de la connaissance de la constitution médicale. Nous en rapporterons un exemple frappant: Un homme, encore jeune et vigoureux, fut brusquement saisi, au temps des chaleurs, par une double et violente sciatique; nul sommeil, les douleurs sciatiques lancinantes, exacerbantes, condamnaient le malade à passer la nuit hors de son lit; la chaleur qu'il y trouvait augmentait les souffrances au point de les rendre intolérables. D'ailleurs nul autre symptôme apparent; toutefois l'appétit était légèrement diminué, et les urines un peu foncées: c'étaient là de faibles indices. Mais aucune cause occasionnelle ne pouvait être invoquée; l'année précédente, à pareille époque, ce malade avait éprouvé tous les signes d'un embarras gastrique fébrile que l'administration d'un émétique avait dissipé; par suite la constitution médicale régnante pouvait se supposer comme fond affectif de cet ensemble symptomatique. La médication vint en fournir la preuve; après trois jours, pendant lesquels les douleurs sciatiques ne cessèrent de croître, un émétique fut administré; les vomissements furent abondants et chargés de matières bilieuses: la double sciatique fut emportée dans les vingt-quatre heures, et ne reparut plus. On objectera peut-être qu'ici la médication fut exclusivement révulsive et perturbatrice, et que ce mode

'action explique le succès obtenu. Mais pourquoi cette révulsion : cette perturbation ont-elles si franchement réussi, sinon parce u'elles répondaient à la nature même de l'affection; l'action est ntrée dans le sens réel de la maladie; peut-on se refuser à y trouer la raison et la justification de la thérapeutique suivie? D'ailurs il ne faut pas voir ce fait particulier, ni tout autre, dans l'iolement où nous l'avons placé; il n'est qu'un trait d'un vaste enemble. Il faut le rapprocher de tous ceux du même genre que la onstitution médicale régnante fournissait; c'est là qu'il prend sa aleur réelle et sa signification. On ne peut l'en détacher arbitraiement, pour ne voir que lui, et en méconnaître, par suite, l'inerprétation clinique.

La fréquence insolite de l'état gastrique et bilieux au milieu des roids de l'hiver n'empêcha pas l'apparition des maladies aiguës de a saison; mais ces maladies nous parurent souvent modifiées par ui, et revêtir une physionomie propre. En effet, parmi les affecions pulmonaires aiguës, qui sont, à vrai dire, les maladies aiguës le l'hiver, nous eûmes à noter le nombre et l'intensité remarquale des affections catarrhales bronchiques. Les unes, qui parurent n janvier et en février, se signalèrent par la généralisation de l'inlammation catarrhale jusque dans les dernières ramifications bronhiques; elles revêtirent ainsi la redoutable forme de bronchite apillaire. Jamais nous n'en avions observé une proportion aussi considérable, eu égard aux autres affections aiguës; jamais nous ne les avions vues avec un aussi funeste caractère. Dyspnée exrême, et comparable à celle que l'on observe dans les accès intenses le l'asthme essentiel, dyspnée soutenue qui privait les malades de out sommeil, et les obligeait, jusqu'au moment où les forces célaient, à demeurer assis sur le lit; peau froide et humide; teinte ortement cyanosée de toute l'habitude extérieure; lèvres et muqueuse buccale d'une coloration bleuâtre et foncée; yeux saillants, agards ou éteints; conjonctive injectée et œdématiée; pouls fréquent, mais sans ampleur ni résistance; angoisse excessive; céphalalgie gravative; râles trachéaux bruyants; à l'auscultation, râles sous-crépitants fins, disséminés dans toute la poitrine. A cela se oignaient ordinairement les symptômes propres de l'état gastrique: langue épaissie, recouverte d'un enduit épais et blanchâtre; anorexie complète; céphalalgie notée ci-dessus. Mais ces symptô-

mes, au lieu d'être prédominants, demeuraient soumis à l'affection catarrhale des bronches capillaires ; l'état gastrique devenait à peine une complication, car la médication qui l'enlevait ne semblait pas affaiblir, par cela même, la maladie principale. L'amélioration que la médication vomitive permettait d'obtenir dans les cas qui n'étaient pas au-dessus de toute ressource, cette amélioration tenait sans doute autant à la diminution directe de l'état catarrhal qu'à la suppression même de l'état gastrique. La médication vomitive n'en demeurait pas moins indiquée par-dessus toute autre, au début et même dans les périodes avancées de la maladie. On était parfois conduit à y recourir à diverses reprises ; l'indication de ce retour se déduisait surtout de l'état des forces, de la manière dont la médication était supportée, et du degré d'amélioration qu'elle amenait. Nous soutenions ce premier traitement par de successives et larges révulsions sur la peau et par l'emploi du tartre stibié à faible dose, administré comme expectorant, et associé aux préparations diurétiques et calmantes. Dès que les forces semblaient fléchir et ne plus suffire à la solution du mal, nous avions recours aux toniques et aux stimulants diffusibles, en particulier au quinquina et au musc. Tous ces moyens ne parvenaient pas toujours à arracher le malade à cette sorte d'asphyxie qu'entraînent les exsudats et les sécrétions qui obstruent profondément les ramifications capillaires des bronches, les organes où s'accomplit la plus importante part de l'hématose, l'échange vivificateur des gaz abandonnés ou absorbés par le sang.

A côté de ces affections catarrhales funestes, se montrèrent en foule les affections catarrhales bénignes : bronchites, angines communes ou herpétiques, conjonctivites simples ou papuleuses ; entérocolites douloureuses, mais superficielles et passagères : en même temps, courbature, frissons erratiques, bouffées de fièvre vespérale ou nocturne, douleurs thoraciques et musculaires, céphalalgie, anorexie, langue sale et pâteuse, amertume de la bouche, diminution ou perversion du goût. On voit que dans cet ensemble pathologique, l'état gastrique avait sa part bien prononcée ; il marquait véritablement la physionomie des affections catarrhales communes. La guérison se déclarait avec une promptitude singulière dès que la médication s'adressait à l'état morbide qui relevait de la constitution médicale ; si au contraire la médication ne visait qu'à l'état

catarrhal, si l'on ne pensait qu'à éteindre l'inflammation des muqueuses, les malades languissaient, pâles, perdant leurs forces, ne recouvrant pas l'activité des fonctions digestives. Aussi n'attendions-nous pas, et, dès que les indications apparaissaient, nous recourions sans hésiter à la médication évacuante.

Lorsque les affections catarrhales et gastriques dominent et marquent une constitution médicale, les phlegmasies franches sont rares et ne se développent pas dans toute l'acuité qu'elles contractent en d'autres temps; aussi les pneumonies vraies se montrèrent peu nombreuses, surtout dans les mois de janvier et février, pendant lesquels s'observa la plus grande fréquence des affections pulmonaires aiguës de nature catarrhale. Dans les mois de mars et d'avril, les pneumonies entrèrent en plus grand nombre dans les salles; mais elles revêtirent une forme bien différente de la forme inflammatoire franche. Les unes affectèrent la forme catarrhale: le parenchyme pulmonaire était enflammé, mais cette inflammation se liait à l'inflammation catarrhale de la muqueuse; et même cette dernière inflammation préexistait à la première, la modifiait, et souvent même parassait la dominer. Ces pneumonies catarrhales s'accompagnaient d'une réaction fébrile médiocre, d'une expectoration souvent abondante, à caractère incertain, et rappelant imparfaitement l'expectoration caractéristique de la pneumonie franche. La douleur de côté était faible et s'effaçait bientôt; si la médication était trop dépressive, l'adynamie survenait promptement. D'autres pneumonies revêtirent la forme bilieuse pure: teinte ictérique de toute la peau et des conjonctives, urines chargées du principe colorant de la bile, langue couverte d'un enduit bilieux; fièvre vive d'abord, mais fléchissant promptement; peau sèche, chaleur modérée, abattement notable des forces. Les unes et les autres de ces pneumonies furent, au début, soumises à la médication vomitive; celle-ci effectuée, nous recourions à l'administration de l'ipécacuanha, non à doses massives, mais à doses fractionnées: nous imitions ainsi l'ancienne pratique mise en honneur, à Montpellier, par les professeurs Caizergues et Broussonnet, et dont l'action efficace vient d'être confirmée par les récentes et remarquables expérimentations de M. le Dr Pécholier. L'ipécacuanha, ainsi administré, est un résolutif puissant des phlegmasies pulmonaires, et n'expose pas à ruiner les forces comme le tart

stibié à haute dose; il convenait particulièrement dans une constitution médicale caractérisée par le peu d'énergie et la chute facile des réactions, et par l'influence ouverte ou cachée de l'état gastrique.

Cette dernière influence, dont nous venons d'examiner les rapports avec quelques-unes des maladies aiguës de l'hiver et du printemps, se fit aussi sentir fréquemment dans le cours de certaines maladies chroniques. Souvent, en effet, les malades atteints de phthisie pulmonaire nous présentèrent tous les symptômes de l'embarras gastrique. Nous pûmes, à cette occasion, constater des faits cliniques qui ne sont pas sans intérêt. Lorsque l'état gastrique survenait chez des tuberculeux non entraînés encore dans la cachexie, et dont les forces communes étaient dans des conditions satisfaisantes, la médication vomitive n'amenait pas seulement la disparition de la complication gastrique intercurrente, mais semblait ranimer l'état général lui-même et entraver la marche des accidents diathésiques. La toux et l'expectoration diminuaient, les mouvements de fièvre hectique s'apaisaient; une active réparation renaissait, et, avec elle, un sentiment durable de bien-être; le malade se trouvait bientôt dans une situation préférable à celle qu'il avait avant l'apparition de l'embarras gastrique. Dans d'autres cas, au contraire, la marche de la maladie diathésique semblait se précipiter sous l'influence de la complication gastrique; la médication vomitive, en dissipant cette complication, n'arrêtait pas l'accélération imprimée au mouvement consomptif, et, à plus forte raison, n'amenait pas une heureuse amélioration sur l'état antérieur. La fièvre hectique, excitée par une nouvelle influence morbifique, persistait au profit de l'affection diathésique et au détriment du malade. La différence entre ces résultats, après une même thérapeutique, tenait évidemment au génie propre de la maladie principale, plus encore qu'au degré où elle se trouvait parvenue.

Quelle action la constitution médicale dont nous traçons le rapide tableau a-t-elle exercée sur les autres maladies aiguës, sur les érysipèles, les fièvres typhoïdes, les fièvres éruptives? A l'opposé de ce que l'on aurait pu penser *a priori*, nous avons vu l'état gastrique rarement modifier la physionomie de ces affections, et rarement fournir à leur égard des indications thérapeu-

tiques spéciales. Dans les érysipèles à forme commune, l'état gastrique, il est vrai, se montrait ordinairement comme élément essentiel; dès lors nous n'hésitions pas à recourir de bonne heure à la médication émétique, et la prompte et franche résolution de la maladie témoignait que nous avions attaqué l'élément morbide dominant. Mais, dès que la spécificité de l'affection s'élevait, dès que l'érysipèle revêtait la forme ataxique, ou typhique, ou adynamique, l'état gastrique devenait étranger à la constitution de la maladie, et les indications thérapeutiques ne relevaient plus de son influence. Or les érysipèles ataxiques ou adynamiques furent les plus nombreux : au point de vue nosologique donc, les affections érysipélateuses se montrèrent peu soumises à l'état gastrique régnant. Cette indépendance de l'espèce morbide se manifesta plus entière encore dans les fièvres typhoïdes et dans les fièvres éruptives; elle semblait croître avec le degré spécifique de ces maladies. Ainsi, dans les fièvres typhoïdes, les formes légères parurent subir l'action de la constitution médicale : au début, elles présentaient souvent une image de l'ensemble symptomatologique de l'état gastrique; mais cet ensemble se modifiait bientôt de lui-même, et la fièvre typhoïde se dessinait avec ses seuls caractères. Dans cette forme bénigne, la médication purgative modérée semblait indiquée par l'état saburral, l'empâtement des hypochondres, le ballonnement indolent du ventre. Par contre, la médication vomitive ne rencontrait, même au début, qu'une indication trompeuse et fugitive. Lorsque le type de la fièvre typhoïde s'élevait comme espèce, et revêtait la forme ataxique, putride, ou adynamique, toute intervention, même apparente et momentanée, de la forme morbide que nous étudions, s'effaçait. Il en était de même pour les fièvres éruptives, variole, rougeole, scarlatine, dont l'essentialité est de soi si accentuée; ces affections, spécifiques au plus haut titre, ne se modifiaient pas sensiblement sous l'influence des conditions régnantes.

Il ne faut pas étendre et généraliser outre mesure la portée de ces faits et de ces réflexions; ce serait les incliner vers l'erreur. En notant que l'état gastrique avait eu peu d'accès sur l'ensemble des maladies aiguës spécifiques, nous ne voulons pas dire que ces maladies se dérobent absolument à l'action des constitutions médicales; loin de là, elles subissent, suivant nous, cette action, mais

d'une façon essentiellement générale, supérieure, qui ne se traduit que par les caractères les plus larges et les plus synthétiques; elles ne reflètent pas une action déterminée, spéciale, qui ajoute à la maladie un élément morbide manifeste, et en fait comme un composé nouveau. Nous reviendrons sur ces idées, dans les réflexions générales qui termineront ce travail, et nous montrerons alors ce que peuvent être ces influences supérieures qui s'étendent sur l'ordre entier des maladies d'un même temps.

L'état gastrique, simple ou compliqué, constituant à lui seul toute la maladie, ou associé à d'autres affections, se montra d'ordinaire peu résistant. La médication émétique, dont nous avons si souvent parlé, en triomphait aisément. Dans de rares cas, l'amendement obtenu ne persistait pas; le retour complet des symptômes nous forçait, au bout de quelques jours, à recourir de nouveau à l'administration des vomitifs: nous le faisions sans hésiter, quoique nous n'aimions pas les médications à outrance, mais assurés de remplir ici une indication formelle. Quelquefois le mal effacé ne reprenait pas, et cependant l'amélioration obtenue n'était pas entière: la céphalalgie, les bouffées fébriles du soir, le sentiment de courbature et d'insolite faiblesse, ne reparaissaient plus; mais les fonctions digestives demeuraient languissantes, le désir des aliments ne renaissait pas, la constipation persistait. Dans ces cas, les boissons amères, et surtout l'emploi associé de la rhubarbe et de la magnésie, achevaient la cure et relevaient le ton affaibli et l'activité des organes. Ces attardements de l'effet thérapeutique étaient exceptionnels; sûreté et promptitude, ces caractères bien connus de la médication vomitive, furent la règle.

Nous ne chercherons pas, dans cette étude toute clinique, à pénétrer le mode d'action de cette thérapeutique; il nous suffira de dire que nous ne croyons pas qu'on puisse en rendre compte en avançant que le vomitif chasse des matières peccantes, débarrasse mécaniquement l'estomac, évacue la bile en excès, ou qu'il agit par révulsion, ou qu'il exerce une action perturbatrice: toutes ces explications nous semblent erronées ou insuffisantes, et peu en rapport avec les enseignements légitimes de la nature. Ceux-ci, sainement interprétés, et empruntés surtout à ces évacuations spontanées qui amènent parfois des changements subits dans le cours des maladies, nous semblent dire que la médication vomitive agit en provoquant

ne sorte de crise thérapeutique, vers laquelle d'ailleurs convergent plus ou moins ouvertement toutes les synergies régulières de maladie. La médication conduit ici du côté où tend la nature, le réalise le *quò natura vergit, eo ducendum :* voilà, sans doute, raison vraie de son admirable efficacité.

Nous mentionnerons enfin, pour terminer notre premier sujet d'étude, cette forme de l'état gastrique dans laquelle l'élément fébrile acquiert une importance réelle et imprime à l'affection une allure spéciale. Dans ces cas, la fièvre ne demeure pas obscure ou se manifestant par bouffées irrégulières dans l'après-midi ou le soir; le degré de la réaction s'élève, la fièvre se prononce avec une intensité plus vive et plus soutenue, elle offre un caractère de rémittence très-prononcé; les exacerbations du soir et de la nuit sont franches et régulières; des sueurs plus ou moins abondantes et prolongées en marquent, chaque matin, le déclin. Ce déclin toutefois n'est jamais complet; la fièvre diminue sans cesser entièrement, elle se rallume de nouveau le soir, et ainsi de suite pendant toute la période d'état de la maladie. En même temps, les symptômes généraux s'accentuent et prennent parfois une intensité qui les rapproche des symptômes d'une fièvre typhoïde commençante, et de forme commune. La similitude peut être telle, que seul, le cours de la maladie permet de prononcer avec certitude sur l'affection à laquelle il faut rapporter l'ensemble symptomatique que l'on observe. Cette forme et cette importance de l'élément fébrile ont fait donner alors à la maladie, par quelques pathologistes, le nom de fièvre gastrique intermittente.

Cette dénomination nouvelle ne doit pas conduire à considérer cette forme morbide comme répondant à une espèce distincte : l'espèce, le fond morbide, restent toujours l'état gastrique. Cet état se montre plus ou moins fébrile, et va jusqu'à prendre les allures d'une fièvre proprement dite; mais on va par degrés d'une forme à l'autre, et les signes vraiment caractéristiques de l'état gastrique sont identiques sous toutes ces formes. La médication vient mettre le dernier sceau de l'identité à ces apparences diverses; c'est toujours la médication émétique qui triomphe du mal. Dans la fièvre gastrique, il faut, il est vrai, apporter parfois quelque tempérament à l'administration du remède ; si la fièvre est au début trop vive, il convient d'attendre et de calmer d'abord ; mais la solution

de la maladie appartient toujours à l'évacuation critique provoquée par l'art. Ces fièvres gastriques rémittentes se montrèrent surtout vers la fin de la saison froide, à l'approche des premières chaleurs, alors que les affections catarrhales bronchiques s'effaçaient, que se déclaraient des diarrhées catarrhales, et que les fièvres typhoïdes apparaissaient tout à coup plus fréquentes, pour diminuer, ainsi que les fièvres gastriques elles-mêmes, pendant l'été. Ces coïncidences ne traduiraient-elles pas des rapports cachés?

Nous avons retracé les modalités principales de l'état gastrique que nous a présentées la constitution médicale de 1862; nous espérons qu'on ne se méprendra pas sur le sens de cette étude, et que l'on ne nous accusera pas de substituer l'embarras gastrique à toutes les maladies du cadre nosologique. Ces exagérations, ce défaut de mesure, étoufferaient le rôle réel que nous avons cru devoir lui attribuer; les maladies mêmes dont la constitution médicale modifiait la physionomie n'en subsistaient pas moins, quoique modifiées. D'ailleurs la constitution médicale nous offrait une autre affection qui, pour le nombre et l'importance des cas, se plaçait au niveau de l'état gastrique, sinon plus haut : nous voulons parler de l'affection rhumatismale; c'est elle qui va faire le sujet de la seconde partie de notre travail.

§ II. — Les affections rhumatismales, très-nombreuses dans l'automne de 1861, gardèrent une grande fréquence dans l'hiver de 1862, et pourtant augmentèrent encore de nombre et surtout d'intensité dans les mois de mai et de juin, pour diminuer un peu dans les mois d'été, et reparaître nombreuses, mais d'une intensité moindre, dans l'automne. Nous ne parlerons pas ici des douleurs rhumatoïdes des tissus musculaire et fibreux, qui furent, dans l'hiver, si fréquentes et si variées; nous en avons déjà fait mention à propos de l'état gastrique, qui s'associait souvent à elles et semblait les tenir plus ou moins sous sa dépendance. Nous ne nous occuperons que de l'affection rhumatismale avec réaction fébrile, et opérant ses déterminations locales sur les articulations et les membranes séreuses de l'économie. Nous signalerons les caractères spéciaux que ces affections ont présentés sous l'influence de la constitution régnante, et les principales formes diverses qu'elles nous ont paru revêtir.

Un premier fait nous a très-généralement frappé dans l'évolution des rhumatismes articulaires aigus de l'année : c'est un fréquent défaut de rapport entre l'affection proprement dite et la réaction fébrile, et entre celle-ci et la fluxion articulaire.. L'intensité de l'affection rhumatismale ne se mesurait pas d'ordinaire à la vivacité et à l'intensité de la fièvre, non plus qu'à l'état des jointures; celui-ci, en général, se montrait sous des manifestations affaiblies, je dirai presque entravées, surtout en les comparant à celles que l'on observe ordinairement dans le rhumatisme articulaire aigu : peu de gonflement, peu de rougeur autour des articulations saisies, une douleur certainement inférieure à ces atroces douleurs réveillées par le moindre mouvement imprimé au malade ou même au lit; avec cela, une tendance incessante à l'envahissement et une insidieuse diffusion des manifestations pathologiques. En même temps que les phlegmasies articulaires s'étendaient, les symptômes inflammatoires ne disparaissaient pas entièrement dans les parties primitivement occupées; les nouvelles déterminations de la maladie n'effaçaient pas absolument les anciennes; celles-ci faiblissaient, s'obscurcissaient, mais sans arriver à solution complète. A ces premiers traits, nous rattacherons les suivants, qui achèveront de traduire le caractère des affections rhumatismales régnantes : la fréquence extrême de l'endocardite rhumatismale, la ténacité de l'affection générale, la lenteur et les difficultés de la convalescence, la pente remarquable aux récidives.

L'endocardite fut si commune dans le cours de nos rhumatismes articulaires aigus, que la loi posée par M. le professeur Bouillaud me semble à peine l'exprimer; l'état rhumatismal du cœur ne nous apparut pas seulement la règle ordinaire, mais comme une règle souffrant bien peu d'exceptions. L'invasion de l'endocardite se faisait d'ailleurs obscurément, silencieusement, sans aggravation manifeste des phénomènes généraux, sans accélération notable de la fièvre et des mouvements respiratoires; entrée dans l'enchaînement régulier de la maladie, elle ne soulevait pas beaucoup plus de désordres immédiats que l'extension de l'affection à une jointure nouvelle. L'endocardite donc ne montra jamais une intensité extrême, mais une fois établie, elle persistait ou ne cédait que lentement au traitement.

L'affection rhumatismale, avons-nous dit encore, nous parut

que de coutume opiniâtre et rebelle. Elle eut une remarquable tendance à passer de l'état aigu à l'état subaigu ; ainsi modifiée, elle résistait, tombait et se relevait tour à tour, mais ne cédait pas entièrement. Les résolutions furent rares ; souvent, alors qu'on les croyait obtenues, sous le moindre écart de régime, sous les plus faibles influences extérieures, une récidive survenait, et la maladie reprenait son cours ; affaiblie, il est vrai, mais avec l'allure diathésique. Aussi vîmes-nous plusieurs fois des rhumatisants envoyés à l'asile de Vincennes, comme convalescents, revenir au Bureau central ou à l'hôpital avec un retour complet de la maladie. Les cas dans lesquels nous observâmes les résolutions les plus nettes furent ceux où l'affection rhumatismale s'associait à l'autre espèce morbide dominante, et se compliquait d'un état gastrique manifeste et primitif. Ces cas ne furent pas rares dans la saison d'hiver, et au moment où l'état gastrique compliquait un grand nombre d'affections catarrhales. La médication vomitive alors n'enlevait pas seulement la complication gastrique, mais assurait à l'affection rhumatismale une allure facile et rapide. Si l'indication fournie par l'état gastrique était vague et mal dessinée, l'effet obtenu n'était pas aussi décisif, et souvent le rhumatisme retrouvait les caractères d'opiniâtre résistance que nous constations dans les autres formes de la maladie.

Sous l'empire de cette constitution si éminemment rhumatismale, nous vîmes bien des vieux rhumatismes se réveiller et tourmenter les malades durant plusieurs mois. Les rhumatismes dits goutteux ou noueux, en particulier, nous présentèrent des périodes d'acuité plus vives et plus répétées que de coutume. Les lésions organiques du cœur elles-mêmes, celles du moins qui devaient leur origine à l'affection rhumatismale, nous semblèrent, dans certaines circonstances, acquérir une marche précipitée et d'une insolite gravité. Ces circonstances étaient celles où la lésion cardiaque atteignait des sujets jeunes, facilement excitables, à tempérament lymphatique sanguin, et chez lesquels le rhumatisme articulaire aigu, qui marquait la naissance du mal, était de date encore récente, c'est-à-dire ne remontait pas au delà d'un à deux ans. C'est sans doute à l'action toujours présente et morbifique de la cause diathésique qu'il fallait rapporter ces évolutions rapides et funestes. Cette condition pathogénique était si réelle,

que dans quelques cas, en même temps que survenait l'aggravation des troubles cardiaques, se déclarait une nouvelle invasion rhumatismale, et que les jointures devenaient douloureuses et gonflées. Nous en observâmes un bien remarquable exemple et qui se termina par une mort subite. C'était un jeune homme de 22 ans qui entra dans nos salles, le 31 juillet, avec les symptômes d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé, état fébrile violent, grandes articulations tuméfiées et douloureuses. Ce malade avait déjà subi deux atteintes de rhumatisme, la dernière et la plus forte il y avait quinze mois. Depuis il avait repris son travail, mais en gardant des signes évidents de lésion cardiaque : anhélation, accès d'étouffement, palpitations pénibles ; douleurs précordiales sourdes, par moments déchirantes. L'examen du cœur confirma ce que ces symptômes annonçaient : la région précordiale est le siége de secousses violentes qui, à chaque pulsation du cœur, soulèvent la poitrine et ébranlent le corps tout entier ; les carotides battent avec une telle énergie qu'elles font mouvoir la tête à chaque battement ; le lit lui-même sur lequel repose le malade participe à ces ébranlements ; la matité précordiale est très-considérable, et les mouvements tumultueux du cœur ne laissent entendre qu'un bruit rude, sonore, qui occupe le premier temps, et en se prolongeant masque le second. Tous ces désordres fonctionnels s'étaient brusquement aggravés dès l'invasion nouvelle de la fièvre rhumatismale. La médication qui fut prescrite s'adressa aux deux manifestations capitales de la maladie, à la recrudescence de la lésion cardiaque et à celle de l'affection diathésique. Un large vésicatoire volant sur la région précordiale et la digitale donnée en infusion répondirent à la première indication ; le bicarbonate de soude à haute dose fut administré contre l'état rhumatismal. Sous l'action de cette thérapeutique, une amélioration notable et progressive parut s'établir, lorsque, le 7 août, au huitième jour de son entrée, et sans que rien le fît pressentir, le malade fut pris tout à coup, peu après la visite, de suffocation avec angoisse extrême, et expira subitement. A l'*autopsie*, cœur et surtout ventricule gauche énormément hypertrophiés, adhérence complète et ancienne des feuillets pariétaux et viscéraux du péricarde, rétrécissement et insuffisance des orifices mitral et aortique.

Cette observation témoigne à un haut degré de ces recrudescences aiguës dont nous parlions, amenées par la constitution médicale régnante, chez ces anciens rhumatisants, vraiment empreints de la diathèse et déjà atteints des plus graves lésions cardiaques.

Le génie propre de la constitution rhumatismale actuelle, qui, croyons-nous, s'est lentement constituée sous notre climat, *in aere parisiensi*, explique-t-il la fréquence, remarquée depuis quelques années, du rhumatisme cérébral? Nous le pensons; et si l'on veut bien réfléchir aux caractères que nous avons énumérés plus haut, notre opinion ne semblera pas sans fondement sérieux. Nous n'hésitons pas par exemple à rapporter à ce génie propre un cas de rhumatisme cérébral qui nous frappa singulièrement et dont voici l'histoire en peu de mots : Un homme dans la force de l'âge et d'un tempérament vigoureux entra, dans le mois de janvier, à l'hôpital Saint-Antoine. La maladie, d'une intensité ordinaire, persistait cependant avec une fixité remarquable; les jointures, successivement prises, ne se dégageaient pas; la fièvre diminuait lentement avec des sueurs profuses, malgré une médication modérément antiphlogistique et où les alcalins diurétiques tenaient le premier rang. Vers le vingtième jour de la maladie, et alors que la période de déclin semblait enfin s'établir, nous fûmes frappé d'un notable degré de somnolence et de torpeur; le malade répondait lentement et avec une insolite brièveté à nos questions; laissé à lui-même, il s'assoupissait bientôt, et, par intervalle, marmottait des mots inintelligibles; le pouls était ralenti, concentré, sans expansion artérielle. La médication dérivative et révulsive la plus énergique, appliquée *intus* et *extra*, ne put enrayer la marche des accidents cérébraux; les jointures devinrent peu à peu libres, le coma augmenta de plus en plus, des soubresauts agitèrent les tendons, la respiration devint stertoreuse, la parole se perdit, et le malade succomba le troisième jour dans une léthargie absolue. Ce rhumatisme cérébral survenant sans cause apparente après vingt jours de maladie régulière, résistant à la thérapeutique la plus active, et se terminant lentement par la mort, sans avoir provoqué des phénomènes d'ataxie tumultueuse et de délire violent, ne témoigne-t-il pas de tous les caractères assignés par nous à la nature

des affections rhumatismales régnantes, opiniâtres, envahissantes, obscurément phlegmasiques, insidieuses enfin, et fixes dans leur prise de possession?

Nous ne tracerons pas un long exposé des méthodes de traitement que nous avons suivies contre les affections rhumatismales de l'année; elles ont été peu actives, et nous avons évité toute thérapeutique perturbatrice. Nous nous sommes abstenu surtout des émissions sanguines, contre lesquelles protestaient tous les caractères de l'état régnant. Nous ajouterons que nous avons largement employé les alcalins à haute dose, et en particulier le bicarbonate de soude, suivant la méthode de M. Garrod, préconisée en France par quelques-uns de nos collègues. Rien ne nous paraissait en contre-indiquer l'emploi; quelques-unes des conditions actuelles paraissaient même s'accommoder tout à fait à ce traitement. Nous n'avons eu ni à nous en louer ni à le regretter. Il ne nous a pas paru que cette administration des alcalins à haute dose, de 40 à 60 grammes de bicarbonate de soude par jour, amenât un déclin rapide de la fièvre, ni un dégagement plus sûr et plus stable des jointures, ni surtout qu'elle préservât le rhumatisant contre l'invasion de l'endocardite. Aucune de ces assertions si positivement annoncées ne s'est réalisée devant nous; les alcalins n'ont exercé une action favorable sur la marche de la maladie qu'autant qu'ils déterminaient une diurèse abondante; si cette diurèse se refusait à venir, et cela se voyait souvent, le médicament devenait inerte, et bientôt fatiguait le malade. Aussi comparons-nous absolument cette méthode de traitement à celle plus anciennement employée par le nitrate de potasse. Le bicarbonate de soude s'administre à doses très-élevées, sans provoquer aucun symptôme d'intolérance; mais son action nous a semblé identique à celle du nitre donné à la dose de 10 à 12 grammes. Du reste, tous ces sels alcalins donnent probablement lieu dans l'économie à des produits analogues ou semblables; aucun de ces sels n'y subsiste sans doute dans sa composition première, et l'aboutissant de chacun ne doit pas différer beaucoup comme résultat définitif.

Dans une constitution médicale où le rhumatisme occupait une si large place, bien des manifestations rhumatismales insolites ont passé sous nos yeux; nous n'en mentionnerons que les plus importantes. Ce sera d'abord un cas de rhumatisme viscéral aigu d'u

forme rare, et cependant remarquable par sa netteté et par l'évolution de la maladie. Après la relation de ce cas isolé, nous appellerons l'attention sur deux formes spéciales de l'affection rhumatismale, dont l'une surtout nous paraît, au point de vue nosologique, commander l'attention.

Voici l'histoire sommaire du premier fait : après trois ou quatre jours de maladie caractérisée par des vomissements bilieux suivis d'une abondante diarrhée, un jeune homme de 17 ans, de constitution médiocre, entre, un dimanche d'octobre 1861, à l'hôpital de la Pitié (1), où nous étions de service par *interim*. Lundi matin, le facies du malade est profondément altéré, pâle, exprime les souffrances abdominales; la peau est chaude; le pouls, faible et précipité, bat à 120 pulsations; la parole coûte des efforts; le malade répond très-brièvement, ou se tait pour ne pas réveiller de pénibles douleurs dans le flanc droit; la diarrhée persiste; la palpation du ventre est douloureuse, surtout au niveau et au-dessous des fausses côtes du côté droit; le foie, notablement augmenté de volume, dépasse de deux larges travers de doigt le bord inférieur des côtes; rien de notable vers les organes de la respiration. Quinze sangsues sont placées sur la région douloureuse de l'abdomen; les piqûres en fluent abondamment. Cette médication antiphlogistique amène dès le lendemain une amélioration manifeste : la douleur est presque éteinte, le volume du foie a déjà baissé, la diarrhée a beaucoup diminué; néanmoins, fait essentiel à noter, la fièvre persiste entière. (Médecine expectante.) Le lendemain mercredi, nous nous trouvons en face d'un tout autre ordre de phénomènes : le jeune malade se plaint de douleurs survenues, durant la nuit, dans les deux genoux, particulièrement dans le genou droit; nous les trouvons tuméfiés, douloureux, avec rougeur extérieure diffuse, épanchement léger dans la synoviale; la fièvre est plus intense; à l'auscultation, bruit de souffle rude au premier temps des bruits du cœur; la diarrhée a entièrement cessé, les douleurs abdominales ont absolument disparu. Le jeudi, les mêmes phénomènes persistent; en plus, le rhumatisme a en-

(1) Quoique recueilli à la Pitié et dans l'automne qui précède l'année 1862, nous rapportons ici ce fait, qui se rattache à l'histoire des affections rhumatismales régnantes dont nous traçons le tableau.

vahi les deux articulations tibio-tarsiennes. (La poudre de Dower, prescrite dès la veille, est continuée à dose plus élevée.) Des sueurs profuses se déclarent et provoquent une éruption abondante de *sudamina;* les urines, rares jusqu'ici, coulent copieuses; sous cette influence, le pouls se calme, la chaleur fébrile s'éteint, et, malgré une nouvelle manifestation rhumatismale vers les membres supérieurs, une franche convalescence s'établit au bout de peu de jours.

Voilà, croyons-nous, un exemple bien net de rhumatisme viscéral aigu; l'hyperémie aiguë du foie et la diacrise gastro-intestinale en marquent les déterminations. Il est vrai que l'affection s'est convertie, après quelques jours, en rhumatisme articulaire; mais cette conversion n'en laisse pas moins subsister la forme primitive, et ne fait qu'en mieux démontrer la nature. Nous avions précédemment observé des faits analogues, mais peu d'aussi manifestes.

Des deux formes de l'affection rhumatismale dont il nous reste à parler, la première, sur laquelle nous serons très-court, est la pleurésie, la pleurésie idiopathique, bien entendu. Tous les médecins des hôpitaux en ont signalé cette année l'extrême fréquence; nous en avons eu, à l'hôpital Saint-Antoine, un nombre considérable. A côté de ce fait, nous signalerons la fréquence pareillement extraordinaire des hydarthroses du genou, simples ou doubles, que nous avons remarquée surtout au Bureau central. Ces coïncidences se déclarant sous une prédominance incontestable de l'affection rhumatismale, appuyées d'ailleurs des grandes analogies pathologiques que tous connaissent, et que je n'ai pas besoin de rappeler ici, me semblent hautement confirmer les vues nosologiques qui tendent à rapprocher la pleurésie idiopathique des affections rhumatismales, et à en faire le plus répandu et le plus important des rhumatismes fixes. Les affinités de la pleurésie et du rhumatisme ne se sont pas seulement traduites, durant cette constitution médicale, par une coïncidence remarquable dans le nombre de ces affections, mais encore par des traits pathologiques communs. Les pleurésies ont été faiblement phlegmasiques, la douleur de côté peu prononcée ou absente, la réaction bientôt éteinte ou nulle. Cette allure se rapprochait évidemment de celle contractée, dans le même temps, par les rhumatismes articulaires.

Souvent aussi nous avons observé l'un des caractères assignés par Stoll à la pleurésie de nature rhumatismale, à savoir : l'alliance de la pleurésie avec des douleurs rhumatoïdes, persistantes ou fugaces, dans les membres et aux environs des jointures. Dans plusieurs cas, la pleurésie associée à l'état gastrique guérissait rapidement après la médication vomitive. Stoll appelle ces pleurésies *bilieuses* et semble les séparer des rhumatismales. Nous ne croyons pas cette séparation légitime. Pour être bilieuse ou soumise à l'influence de l'état gastrique, la pleurésie n'en reste pas moins une affection rhumatismale. Il en est d'elle comme de plusieurs rhumatismes articulaires aigus que nous observions en même temps, et qui nous offraient une association analogue. Dans les cas où elle était simplement rhumatisme fixe, la pleurésie nécessitait un traitement actif et soutenu. Cependant nous dirons que, quoique nous ayons eu à traiter nombre de pleurésies avec épanchement considérable, et remplissant même toute la cavité pleurale d'un côté, nous n'avons jamais eu recours à la thoracentèse; toujours le traitement médical, suffisamment prolongé, nous a permis d'obtenir la guérison. Nous notons le fait, parce qu'il nous semble qu'on tend aujourd'hui à faire une trop grande place au traitement chirurgical de la pleurésie, et que l'on dépasse peut-être sans nécessité les indications posées après débat remarquable au sein de cette société.

J'ai à signaler enfin une dernière forme de l'affection rhumatismale. Cette forme pourra paraître contestable au premier abord; mais, après l'avoir observée plusieurs fois, nous n'hésitons pas à l'accepter; et peut-être après exposé, voudra-t-on bien ne pas repousser notre manière de voir. Il s'agit de péritonites partielles, franchement aiguës, toutes survenues chez la femme, localisées surtout vers le bassin, des pelvipéritonites, pour employer l'heureuse expression créée par notre collègue, M. le Dr Bernutz. Je fus étonné du nombre de ces maladies dans le courant de l'année; il s'éleva en effet à 11 ou 12. Les premières passèrent devant moi comme faits isolés : instruit par leur succession, je les rapportai enfin à la constitution médicale régnante; et dès lors leur fréquence me parut un trait nouveau de cette constitution. Voici sommairement l'histoire raisonnée de ces maladies telles que nous les avons observées.

Les pelvipéritonites, comme l'a parfaitement établi M. Bernutz, sont toujours une maladie symptomatique; elles n'ont pas en elles-mêmes leur raison d'être, elles l'empruntent nécessairement à d'autres affections. Ce sont les diverses lésions des organes génito-urinaires qui, le plus souvent, fournissent cette raison d'être : le médecin que nous citons n'en mentionne pas d'autre, ce qui s'explique, comme il le fait remarquer lui-même, par le milieu tout spécial où il a recueilli ses observations. Ce milieu n'était pas le nôtre. Aucune de nos observations, l'analyse la plus minutieuse nous en a convaincu, ne porte sur des filles livrées aux excès sexuels, affectées de lésions spécifiques ou phlegmasiques des organes génitaux; aucune ne présentait des maladies chroniques à détermination locale du côté de ces organes; aucune n'était récemment accouchée. Toutes les pelvipéritonites dont nous parlons se montrèrent chez des femmes, filles ou mariées, adonnées à des travaux pénibles, subissant souvent des fatigues excessives, les unes s'alimentant pauvrement, toutes exposées aux intempéries saisonnières. Nous n'avons pu saisir chez elles d'autres conditions extérieures de la maladie. Nous étions donc conduit à chercher dans les conditions ordinaires des maladies régnantes les occasions propres de ces pelvipéritonites aiguës. Parmi les affections que ces conditions engendraient, l'affection rhumatismale se présentait en première ligne. La pelvipéritonite, par sa détermination sur une membrane séreuse, et, nous le verrons tout à l'heure, par la marche des accidents morbides, ne pouvait se relier à aucune autre des affections régnantes. En outre, il nous était permis de saisir, dans la plupart des cas, l'action directe des occasions morbides propres au rhumatisme, à savoir: l'action du froid, et en particulier du froid humide. Plusieurs des femmes atteintes avaient longtemps, et sans défense, reçu la pluie, ou s'étaient refroidies soit à laver dans l'eau froide, soit de toute autre manière. Ces conditions ne sont-elles pas celles qui favorisent l'éclosion des affections rhumatismales?

S'étonnera-t-on de ce que, sous ces conditions communes, le rhumatisme, au lieu de se déterminer sur les articulations suivant sa loi naturelle, se soit déterminé sur le péritoine pelvien? S'étonnera-t-on de voir les femmes soumises à des localisations du rhumatisme spéciales et étrangères à l'homme? Si l'on veut bien y

réfléchir, on verra que ces faits, exceptionnels en apparence, ont une raison d'être toute physiologique. Qui ignore l'importance de la vie sexuelle chez la femme? Cette vie est chez elle toujours en éveil : le travail incessant de l'ovulation et la menstruation qui le suit entretiennent une activité continue dans tout ce système organique. En acceptant cette vie dans son exercice même normal, on ne peut se refuser à la considérer comme un centre puissant et toujours actif pour les déterminations anormales et pathologiques. Sous cet appel, une impression morbifique générale se traduira en excitations et troubles locaux dans ces régions : l'affection rhumatismale conçue au sein de l'unité vivante, au lieu de parcourir les séreuses articulaires, se fixera sur la séreuse pelvienne, dans les milieux de la vie génératrice de la femme. Cette exception apparente obéit en réalité à des lois supérieures, et devient régulière; l'effet pathologique demeure soumis, et c'est la règle, aux conditions propres de la vie physiologique.

Toutes ces considérations pourtant demeureraient insuffisantes, si l'histoire clinique de nos pelvipéritonites ne venait leur apporter une consécration nécessaire. Une rapide description va permettre d'en juger: invasion brusque le plus souvent après l'action extérieure du froid; douleurs continues et violentes dans le bas-ventre; impossibilité de se tenir dans la station verticale; les malades, toutes courbées, ne peuvent faire un pas sans souffrances aiguës; souvent au début vomissements; ces vomissements, dans quelques cas où la péritonite pelvienne semblait tendre à se généraliser, persistaient et ne cédaient qu'après une médication opposée avec succès à l'envahissement phlegmasique; à l'examen local, tension abdominale, tympanite plus ou moins prononcée; la tension est plus marquée vers les régions iliaques et sous-ombilicales au niveau même de la péritonite partielle ; la pression la plus légère vers ces points réveille d'excessives douleurs; cette pression laisse percevoir, au centre même de la région douloureuse, une tumeur souvent en forme de large bosselure ou d'anse intestinale, à rebords plus ou moins nettement dessinés, et par conséquent circonscrite et non point diffuse ou perdue dans un empâtement mal limité, tumeur d'une exquise douleur au toucher, et caractéristique de la pelvipéritonite, comme l'a si bien démontré M. Bernutz. Ces symptômes locaux s'accompagnaient de fièvre vive,

avec chaleur à la peau; langue humide, blanche, ou de coloration naturelle; les traits du visage exprimaient la douleur, grippés dans les cas les plus intenses, n'offrant pas pourtant cette altération profonde, cette grave dépression que l'on observe dans les péritonites par perforation ou symptomatiques de l'état puerpéral. Le traitement, quoique plié aux conditions individuelles des malades, ne se départit pas cependant d'une sorte d'uniformité commandée par l'uniformité de l'état local contre lequel il était surtout dirigé: sangsues disséminées sur la région douloureuse, onctions répétées avec l'onguent mercuriel belladoné, larges cataplasmes soigneusement renouvelés; à l'intérieur, suivant l'intensité des cas, sels de morphine donnés à doses fractionnées et soutenues; boissons d'abord froides ou à la température ambiante, tièdes et béchiques plus tard; suivant les indications, purgatifs légers. Après quelques jours, et alors que la phlegmasie locale semblait fléchir et l'état général s'améliorer, large vésicatoire sur la paroi abdominale, au niveau de la partie du péritoine enflammée; à la levée de l'emplâtre vésicant, pansement avec les cataplasmes précédemment employés. Sous ces influences, la fièvre tombait, de douces sueurs survenaient, les fonctions digestives se ranimaient, la tumeur phlegmasique enfin se résolvait. Cette résolution ou était absolue et comme subitement amenée par l'action du vésicatoire, ou était imparfaite et s'achevait dans les jours suivants; ou dans des cas plus rares, demeurait suspendue et n'aboutissait pas entièrement : un nouvel emploi des vésicatoires en avait alors définitivement raison. La tumeur péritonéale s'effaçait dans tous les cas si complétement, qu'il devenait bientôt impossible d'en retrouver la trace sous une pression même forte.

Ces détails descriptifs permettent, ce me semble, de juger d'abord de la nature de l'affection locale. C'est bien à des pelvi-péritonites, et non à des phlegmons péri-utérins ou des ligaments larges, ou à des hématocèles, que nous avons eu affaire. Le caractère fébrile, la marche de la maladie, sont ceux des phlegmasies séreuses, et affirment à eux seuls l'espèce de lésion locale à laquelle ils se liaient. Aucune de nos malades n'était dans l'état de couches et ne se trouvait dans les conditions qui amènent l'inflammation phlegmoneuse des ligaments utérins. Quant à l'hématocèle, sa symptomatologie est tellement différente, et sa rareté, relativement

à la pelvipéritonite, si bien établie par les travaux de M. Bernutz, qu'il n'y avait pas à la faire entrer en ligne de compte. Dans trois cas cependant, l'invasion de la maladie avait surpris les malades au milieu de l'époque menstruelle et en avait amené la suppression brusque. Cette circonstance aurait pu faire supposer que l'hématocèle rétro-utérine devait être la conséquence de cet arrêt du flux menstruel, et en était en quelque sorte la déviation. Mais, dans ces cas, un examen particulièrement attentif concluait avec évidence à la pelvipéritonite : l'invasion des symptômes, la réaction fébrile, la situation superficielle et élevée de la tumeur, sa disparition prompte et radicale, témoignaient uniquement de la phlegmasie péritonéale. En outre, dans ces mêmes cas, l'occasion certaine de la maladie était l'action vive et prolongée du froid : cette cause occasionnelle avait supprimé le flux cataménial et provoqué la péritonite, comme chez d'autres elle aurait supprimé ce flux et provoqué un rhumatisme articulaire aigu. L'hyperémie cataméniale n'avait été ici qu'une incitation plus expresse à amener sur le péritoine pelvien les déterminations locales du rhumatisme.

La pelvipéritonite mise hors de doute comme lésion, à quelle cause affective devions-nous l'attribuer ? Toutes les conditions pathogéniques ordinaires de ces lésions se trouvant écartées, n'étions-nous pas amenés fatalement à l'affection rhumatismale comme cause affective et productrice de la maladie ? La constitution médicale régnante, la nature des conditions provocatrices, l'évolution de la maladie, l'allure des lésions locales, la guérison constante de la maladie, la résolution franche de ces inflammations redoutables, tout cela ne nous conduisait-il pas à admettre dans ces inflammations le caractère rhumatismal ? De quel type affectif se rapprochaient-elles, sinon de celui-là ? Il y a plus, et la preuve directe du génie propre de la maladie nous a été traduite une fois par des manifestations fugitives, mais cependant distinctes et pathognomoniques. Chez l'une de nos malades, en effet, vers le quatrième jour de la maladie, en même temps que s'apaisaient les douleurs abdominales, se manifestèrent des douleurs articulaires dans les genoux et dans les articulations tibio-tarsiennes ; la malade disait que ces douleurs survenues dans la nuit avaient remplacé celles du bas-ventre. Ces manifestations arthritiques ne se maintinrent pas, il est vrai ; le lendemain du jour où nous les constations, elles avaient presque

disparu, et la pelvipéritonite réveillée reprenait sa marche : mais celle-ci fut rapide et conduisit promptement à une solution parfaite. L'influence rhumatismale n'a-t-elle pas apparu dans ce cas sous sa forme régulière ; et, pour avoir été passagère, cette manifestation perd-elle toute signification ? Nous ne le pensons pas.

Pourquoi ces recherches ? nous dira-t-on peut-être. N'est-il pas plus simple de s'en tenir à la constatation pure de la lésion, et de traiter, sans penser à plus, le désordre local que l'on observe ? Ne suffit-il pas de poser le diagnostic de pelvipéritonite, et que gagne la science à déterminer le rôle obscur de causes insaisissables? pourquoi courir à ces incertaines études de la nature des maladies? Cette fin de non-recevoir ne saurait nous arrêter ; elle méconnaît les hautes exigences, les plus pressantes nécessités de notre science. Dépasser les lésions, et remonter à la cause affective comme à la vraie source de toute saine connaissance des maladies et de toute indication légitime, est la loi première de la pathologie.

Quelle est, considérée dans son ensemble, la nature de la constitution médicale dont nous venons de traiter ? quelle est l'importance pratique de l'étude des constitutions médicales ? Ces questions, en nous fournissant la conclusion de ce travail, vont nous mettre en face de l'un des problèmes les plus élevés et les plus difficiles de l'histoire générale des maladies. Nous nous attacherons, sinon à le résoudre, du moins à le poser clairement.

*(La suite au prochain numéro.)*

---

## QUELQUES MOTS SUR L'ÉCOLE DE SAINT-CYR, ENVISAGÉE AU POINT DE VUE DE L'HYGIÈNE, ET SUR LES MOYENS DE REMÉDIER A L'INSALUBRITÉ DE CET ÉTABLISSEMENT ;

Par **J.-A. de KERGARADEC**, membre de l'Académie impériale de Médecine, ancien recteur de l'Académie départementale du Morbihan.

L'épidémie qui s'est déclarée récemment à l'école de Saint-Cyr est heureusement terminée (1). Le moment paraît arrivé d'étudier les causes du mal et de rechercher les moyens d'en préserver l'éta-

(1) Voir le *post-scriptum*.

blissement dans l'avenir. C'est ce que je vais essayer de faire dans cet article.

Déjà, le 17 mars dernier, mon savant collègue, M. Robinet, s'est occupé du même sujet à l'Académie impériale de Médecine, mais il n'en a parlé qu'incidemment et il s'y est peu arrêté. D'ailleurs, dans sa brillante improvisation, il s'est glissé des erreurs de fait et certaines appréciations très-contestables, qu'il est important de signaler et de rectifier.

Cela est important, parce que l'épidémie de 1863 a jeté l'alarme, une alarme très-vive, dans les familles des 500 élèves réunis à l'école au moment de l'invasion, et que d'ailleurs des bruits inquiétants et fort accrédités sont répandus dans le public sur l'insalubrité des lieux, sur la mauvaise qualité des eaux.

L'administration militaire, elle aussi, s'est émue de l'inquiétude générale. Après le licenciement un peu tardif du commencement de janvier, le Maréchal Ministre a ordonné des travaux d'urgence en vue d'améliorer l'état de choses actuel, et de prévenir, s'il se peut, le retour du fléau.

On dit même qu'il s'est agi en haut lieu de transférer l'école dans une localité moins suspecte.

Or on conçoit combien il serait regrettable que des renseignements erronés vinssent arrêter un mouvement si salutaire; la dangereuse sécurité qu'ils inspireraient à l'autorité supérieure pourrait déterminer celle-ci à une abstention complète ou à l'emploi de demi-mesures sans efficacité, lesquelles pourraient devenir l'occasion d'amers et inutiles regrets!

Certes, la matière vaut bien qu'on l'étudie sérieusement. C'est ici surtout qu'il convient de se garder de l'esprit de système; c'est ici qu'il serait prudent et sage d'hésiter longtemps avant d'assumer d'office, même indirectement, la lourde responsabilité d'une décision dont l'événement viendrait peut-être démontrer les inconvénients et les dangers.

On se tromperait fort, si l'on supposait que le mauvais renom de Saint-Cyr, au point de vue de l'hygiène, est un fait de date récente; il est très-ancien, au contraire; il remonte jusqu'à la fondation de la maison. Les historiographes de cette institution nous apprennent que sur 1200 jeunes filles admises de 1686 à 1755, il en était mort 275 (plus d'un cinquième). Cette effrayante mortalité faisait regret-

:er souvent à M^me de Maintenon d'avoir bâti Saint-Cyr dans un :ndroit bas et marécageux : « J'aurais voulu, disait l'illustre fonda- :rice, donner à mes filles une complexion forte et une santé vigou- 'euse, et le mauvais choix de Mansard m'est un obstacle insurmon- able..... Je ne puis voir, continuait-elle, la méchante mine d'une le ces pauvres enfants, sans maudire cet homme. »

Des mesures ont-elles été prises, à cette époque, pour remédier à un tel état de choses ? Cela est fort douteux ; mais il paraît cer- tain que rien de sérieux n'a été fait dans ce sens, ni au moment de la translation à Saint-Cyr de l'école de Fontainebleau, ni depuis.

Situé, comme on sait, dans un bas-fond, au pied et au nord de collines très-élevées et couvertes de bois, surmonté en outre par la chaussée du chemin de fer de l'Ouest, dont la grande hauteur con- tribue à gêner de plus en plus la libre circulation des vents, l'établissement de Saint-Cyr est aujourd'hui ce qu'il était du temps de Louis XIV, un séjour constamment froid et humide.

Les cours intérieures n'en sont ni macadamisées ni sablées ; il en est de même du chemin qui mène au polygone ; enfin la propreté des rues du village laisse beaucoup à désirer. Lorsqu'il pleut, tout ce sol argileux se transforme bientôt et pour longtemps en une terre fangeuse dont on se tire difficilement.

Dans la mauvaise saison, soit qu'ils reviennent de la manœuvre, du tir ou des promenades militaires, les élèves ne rentrent ja- mais que couverts d'une boue liquide, glaciale et pénétrante ; les extrémités inférieures surtout restent alors dans un état d'humi- dité froide, très-préjudiciable à la santé.

Je ne mentionne qu'en passant l'encombrement des élèves aux dortoirs et dans les salles d'études, et quelques autres détails d'ordre secondaire.

Mais ce qui est bien autrement grave, Saint-Cyr est entouré presque de tous côtés d'une plaine immense, couverte d'étangs mal entretenus, de marécages, de flaques d'eau stagnantes et corrom- pues. En toute saison, mais surtout quand les eaux sont basses et pendant les chaleurs de l'été, il s'en élève des miasmes de la nature la plus pernicieuse, que les vents du sud et de l'ouest chassent dans la direction de l'établissement militaire.

Là est le danger, le vrai danger ! car l'école est sans défense

contre ces influences si éminemment délétères. Peut-on concevoir des conditions d'insalubrité plus actives et plus multipliées?

Il n'y a donc pas lieu d'être surpris des maladies graves qui viennent de temps en temps sévir sur les élèves de l'école; il faudrait plutôt s'étonner que leur retour ne soit pas plus fréquent, et leurs effets plus meurtriers. On trouverait peut-être l'explication de leur rareté dans les circonstances météorologiques, lesquelles varient d'années en années. Quant au petit nombre relatif des victimes, il convient de l'attribuer au licenciement que l'autorité militaire ne manque pas d'ordonner en pareil cas; mesure très-sage, qu'il importe de prendre le plus tôt possible, c'est-à-dire aussitôt que l'existence de l'épidémie a été suffisamment constatée.

L'année dernière, aux causes permanentes d'insalubrité que je viens d'énumérer, s'en est jointe une autre, transitoire il est vrai, mais qui rendrait parfaitement raison de la crise douloureuse que l'école a traversée récemment.

M. Robinet nous apprend qu'en novembre 1862, il a été procédé au curage et à l'abaissement des eaux de l'*abîme*, amas d'eau à fond très-limoneux, situé à 200 ou 300 mètres de Saint-Cyr; cette opération a dû soulever la vase infecte du marais, et laisser à découvert une partie du terrain auparavant submergé. De là une recrudescence de miasmes paludéens, de là l'épidémie de 1863. Cette étiologie est conforme à toutes les données de la science médicale; elle est donc très-acceptable.

J'aborde maintenant les détails consignés dans le discours de mon honorable collègue sur l'épidémie dont il s'agit.

M. Robinet s'est enquis des faits avec un soin que je me plais à reconnaître. Malheureusement il a pris ses informations à Versailles et non pas sur les lieux mêmes; il a interrogé non pas les chefs actuels de l'école, mais d'anciens employés mal renseignés ou dont la mémoire s'est trouvée en défaut. Or, trop confiant dans les rapports qu'il a reçus, l'orateur a fixé à quatre seulement le nombre des victimes, et il s'est écrié avec un certain enthousiasme : « Voilà qui est positif ! »

Eh bien, je le déclare à regret : rien de moins positif que ce chiffre, rien de moins exact que les renseignements sur lesquels on l'appuie. Pour être dans le vrai, il faut ajouter aux quatre élèves

morts effectivement à l'école trois autres décédés chez leurs parents, et un quatrième mort à Versailles après l'évacuation sur cette ville des derniers malades restés à l'infirmerie de Saint-Cyr; en tout huit victimes, dont j'ai sous les yeux les noms, pris à une source qui mérite toute confiance. On dit en outre, mais je ne garantis pas le fait, qu'un neuvième élève aurait succombé plus récemment à Strasbourg.

Parmi les survivants, 17 ont manqué à la rentrée du 15 mars, dont 2 pour des causes étrangères à l'épidémie. Les 15 autres ont été retenus dans leurs familles, quelques-uns à cause de la gravité encore persistante de leur état, les autres pour convalescence incomplète ou défaut de forces suffisantes. On assure que l'un de ces convalescents aurait subi une atteinte profonde dans ses facultés intellectuelles. Ce fait n'étonnera aucun médecin.

La liste officielle des élèves atteints de l'épidémie est de 39 et non pas de 30, comme l'a dit, d'après ses correspondants, l'honorable M. Robinet. Dans ce chiffre, ne sont pas compris ceux, en nombre presque égal, qui n'ont présenté que des symptômes peu graves, qualifiés, dans le tableau, de gastro-entérite.

Au nécrologe de 1863, l'auteur a joint celui des années 1822 et 1855, et il est arrivé au chiffre de 25 décès pour les trois épidémies réunies.

J'ignore si les données fautives de la liste nécrologique de 1863 produite par M. Robinet ont servi de base à la rédaction des tableaux mortuaires des épidémies antérieures. Ce que j'affirme, c'est que j'ai vu mourir à Paris un élève atteint du typhus de 1822. Il est plus que probable que ce fait n'aura pas été unique cette année-là, et qu'on l'aura également observé en 1855. Donc, jusqu'à plus amplement informé pour le moins, il nous est bien permis de refuser à toute cette statistique la confiance qu'on voudrait nous voir lui accorder.

Et l'on prétend se prévaloir de pareils documents pour essayer de détruire les craintes qu'inspirent, à si juste titre, les conditions hygiéniques actuelles de l'école de Saint-Cyr! En vérité, je me sens obligé de rappeler ici ce que j'ai dit au commencement de cet article, de l'extrême imprudence et du danger sérieux de faire intervenir, dans une question de cette gravité, des renseignements inexacts et des assertions controversables.

M. Robinet s'est occupé aussi des eaux qui alimentent les différents services de Saint-Cyr. Avant lui, M. Belgrand, ingénieur en chef des ponts et chaussées de la Seine, a été chargé de l'analyse de ces eaux; il leur attribue 24° 30 hydrotimétriques, les eaux de la Seine marquant de 18 à 20°. Elles se troublent par le chlorure de barium à peu près comme l'eau du fleuve, ce qui y dénote la présence du sulfate de chaux. Elles doivent former dans les carafes et sur les parois des conduits de légers dépôts blancs de carbonate de chaux, sel inoffensif pour la santé. (Dans l'extrait incomplet de ce rapport que j'ai eu sous les yeux, il n'est pas fait mention des matières organiques qu'au dire de M. Robinet on doit y rencontrer.) M. l'ingénieur en chef termine son analyse par les conclusions suivantes: « Les eaux de Saint-Cyr sont limpides et agréables à boire, quoique un peu dures; elles passeraient partout pour des eaux de bonne qualité. L'été, lorsqu'on livrera aux élèves les eaux chaudes de la machine de Marly, ces jeunes gens regretteront la boisson fraiche dont ils ont fait usage en toute saison. »

M. Poggiale, qui a eu aussi à les examiner, en porte un jugement non moins favorable. N'ayant pas lu le rapport de ce savant chimiste, j'ignore sur quelles données il a fondé son opinion.

M. Robinet, de son côté, a voulu voir par lui-même; il a visité les lieux, interrogé les personnes, établi des correspondances. Or voici ce qu'il nous apprend :

« Détérioré par la vétusté, l'aqueduc qui amène l'eau à Saint-Cyr laisse pénétrer dans son intérieur les éléments étrangers, plus ou moins impurs, des terrains qu'il traverse. L'eau n'arrive donc à l'école qu'altérée par son mélange avec ces matières. »

On s'étonne et l'on reste comme confondu, lorsque, après avoir décrit cette situation avec sa verve et son talent ordinaires, le brillant orateur arrive à cette conclusion tout à fait inattendue : que l'eau de Saint-Cyr est très-bonne et d'une parfaite innocuité.

En vérité, si une telle conséquence pouvait se déduire légitimement de telles prémisses, il faudait jeter au feu tout ce qui a été écrit, depuis Hippocrate jusqu'à nous, et touchant les bonnes ou mauvaises qualités des eaux potables, touchant leurs effets nuisibles ou salutaires sur notre économie.

Notre collègue a pour lui l'opinion conforme de MM. Belgrand et Poggiale, autorités très-imposantes, je le reconnais; il invoque

en outre les témoignages de ses correspondants. Je me permettrai cependant de lui opposer un principe et aussi des témoignages.

Le principe dont il s'agit a été proclamé devant l'Académie par M. Robinet lui-même, si je ne me trompe, à savoir : que l'analyse chimique ne suffit pas pour affirmer l'innocuité d'une eau destinée à servir de boisson ; il faut de plus que l'expérience ait prononcé en dernier ressort.

Appliquant au cas particulier de Saint-Cyr cette sage maxime, qui n'a pas trouvé de contradicteurs dans l'Académie, appelons nos témoins, et sachons d'eux ce qu'il faut penser de l'eau dont on fait usage à l'école.

Ici, comme il arrive fréquemment dans les choses humaines, les avis se partagent : un général, élève de Saint-Cyr il y a quelque 30 ou 32 ans, s'étonnait dernièrement devant moi de la réprobation qui frappe en ce moment les eaux de l'établissement : « Jamais de mon temps, disait-il, elles n'ont fourni matière au moindre reproche. » Des officiers supérieurs, au contraire, sortis de l'école plus récemment, il est vrai, se souviennent des mauvais effets qu'ils en éprouvaient. Un colonel racontait que, pendant son séjour à l'établissement, ses dents se couvraient d'un enduit fuligineux qui disparut bientôt lorsqu'il entra dans l'armée. Comment concilier des faits aussi contradictoires ? La narration du savant académicien va peut-être nous en donner les moyens.

« A une époque assez ancienne déjà, avant que la vétusté eût détérioré l'aqueduc, on conçoit que l'eau conservât jusqu'au bout sa pureté première ; mais, du moment que les dégradations signalées ont amené un odieux mélange, cette eau a dû perdre une partie des qualités que jusque-là on s'était plu à lui attribuer. La divergence des jugements serait ainsi réduite à une question de temps, à une simple différence de date. »

Quoi qu'il en soit, les élèves actuels, surtout les nouveaux, se plaignent que, dans certains temps, l'eau prend à Saint-Cyr un goût et une odeur de marécage, qu'elle leur donne des coliques et des dérangements. L'un d'eux me disait avoir éprouvé ces accidents pendant plusieurs jours, et qu'ils avaient cessé du moment qu'il avait abandonné l'usage de l'eau pure. Les mêmes effets, ajoutait-il, s'étaient manifestés chez plusieurs de ses camarades.

Les plaintes de ces jeunes gens pourraient paraître suspectes

elles n'étaient corroborées par les assertions conformes, aujourd'hui parfaitement désintéressées, des officiers supérieurs, anciens élèves de l'école, dont j'ai parlé plus haut.

Si ces témoignages ne suffisent pas, je produirai d'autres témoins, et j'irai les chercher jusque parmi les correspondants de M. Robinet. Leurs réponses, en effet, sont loin de constater de leur part une approbation sans réserve : l'un d'eux convient que l'*eau est d'autant plus pure qu'on se rapproche davantage de la source;* l'eau à l'école n'est donc pas d'une pureté parfaite. Un autre reconnaît que *pour rendre cette eau très-potable, il faudrait reconstruire l'aqueduc;* en ce moment donc, elles laissent quelque chose à désirer. Un troisième déclare *les eaux de Saint-Cyr insuffisantes,* inconvénient sérieux dans un établissement de la nature de celui-ci. Le même ajoute que *ces eaux sont bonnes,* et que *jusqu'à ce jour elles n'ont jamais déterminé de maladies.....* Des maladies déclarées, c'est possible; mais des indispositions, des dérangements de ventre? Que l'on consulte à cet égard les élèves actuels de Saint-Cyr et leurs devanciers!

L'eau est reçue à Saint-Cyr dans un réservoir en plomb, des tuyaux de même métal la distribuent dans tout l'établissement. Cette circonstance avait fait naître des craintes que je conçois, cependant l'analyse chimique n'a pas rencontré dans l'eau du réservoir la moindre trace de plomb; d'ailleurs on remplace en ce moment le métal suspect par un métal parfaitement inoffensif. Je n'ai donc pas à m'arrêter à ce détail.

Jusqu'ici je me suis borné à signaler le mal; il me reste à indiquer le remède.

Mais, je dois le déclarer avant d'aller plus loin, il est de la dernière importance que les travaux à entreprendre soient complets; à ce prix seulement, on peut espérer d'obtenir le résultat qu'on se propose. Des demi-mesures aboutiraient à une dépense en pure perte; on ne saurait trop se pénétrer de cette vérité. Tout ou rien est ici la loi de la plus impérieuse nécessité.

Deux moyens se présentent pour mettre les élèves à l'abri des influences fâcheuses qui les entourent : 1° transporter l'école dans une localité plus saine; 2° assainir le local qu'elle occupe en ce moment.

La translation, j'en conviens, serait une mesure extrême et très-dispendieuse, à laquelle il ne faudrait recourir qu'en désespoir de cause. Occupons-nous donc du second moyen, l'assainissement du local actuel.

Faire cesser l'encombrement des élèves aux dortoirs et dans les salles d'étude; leur procurer des hangars couverts, sous lesquels ils puissent prendre leurs récréations lorsqu'il pleut; ménager dans les cours des pentes et des rigoles ou ruisseaux couverts pour l'écoulement des eaux pluviales; raffermir le terrain de ces cours en les macadamisant et les sablant; rendre plus fortifiant le régime des élèves, ajouter à leur ration de vin; procurer enfin à l'école des eaux abondantes et de bonne qualité: ce sont là, sans contredit, des mesures excellentes, dont plusieurs sont en cours d'exécution et d'autres ont été déjà réalisées.

Mais si, comme je l'ai démontré, les grands dangers viennent de la plaine, c'est aussi vers la plaine qu'il convient de diriger les principaux travaux d'assainissement.

Ce qui importe tout d'abord, c'est de mettre l'école à l'abri des émanations qui, en toute saison, mais surtout pendant les chaleurs de l'été et lorsque les eaux sont basses, s'élèvent des marécages et des étangs environnants.

L'expérience démontre que les effluves paludéens sont arrêtés facilement dans leur marche, et quelquefois par les moyens les plus simples.

On assure qu'une simple moustiquaire suffit pour préserver des fièvres pernicieuses, endémiques aux environs de Rome, le voyageur attardé que la nécessité contraint de passer la nuit dans la campagne romaine.

Une usine importante était située près d'un étang, sans que ses habitants eussent à se plaindre de ce dangereux voisinage; une allée d'arbres séparait les bâtiments de la pièce d'eau, mais ces arbres masquaient un beau point de vue. Le propriétaire les fit abattre; aussitôt maîtres et ouvriers furent atteints de la fièvre. On se hâta de rétablir le rideau, et la localité recouvra sa salubrité première. Le récit de faits analogues se multiplierait à l'infini.

On s'est étonné de l'immunité relative dont le village de Saint-Cyr a joui généralement pendant les épidémies qui ont désolé l'école à plusieurs reprises. Ne trouverait-on pas dans ce fait une

preuve frappante de l'utilité des rideaux ? L'établissement militaire est placé entre le village et la plaine, et la hauteur des édifices arrête ainsi les miasmes des marais. L'école serait donc pour le village une sorte de rideau.

La première chose à faire ici est d'entourer l'établissement de Saint-Cyr de rangées d'arbres de prompte venue, à feuillage touffu, et dont les racines se plaisent dans les terrains aquatiques. D'autres rangées seraient disposées dans la plaine, de distance en distance, surtout aux endroits marécageux et autour des principaux étangs, en consultant d'ailleurs la direction des vents dominants.

Quelque rapide que soit la végétation de certains arbres, leur effet salutaire se fera attendre plusieurs années ; de là nécessité de commencer l'opération le plus tôt possible, c'est-à-dire dès que sera arrivée la saison favorable. Il importe de n'y employer que des sujets ayant acquis déjà un certain développement.

L'expérience du passé prouve du reste que les épidémies graves n'atteignent l'école de Saint-Cyr qu'à des intervalles assez éloignés (1822, 1855, 1863). Si donc rien ne vient troubler la marche ordinaire des événements, il est permis d'espérer qu'avant le retour d'un nouveau désastre, les plantations que je propose auront acquis un développement suffisant pour défendre l'établissement contre les effets délétères des miasmes paludéens ; mais il faut se hâter de commencer.

Pour couper le mal dans sa racine, un second moyen doit être ajouté au premier ; il consiste dans l'écoulement des eaux stagnantes, et, comme conséquence, dans le desséchement des marais. On peut arriver à ce résultat par le drainage, par des canaux de dérivation, par l'emploi des deux procédés, suivant l'exigence du terrain. Les pentes ont été étudiées par le Génie ; elles semblent également favorables à l'une et à l'autre opération.

Mais ici s'élève une question très-grave et qui intéresse au plus haut degré la santé des terrassiers, comme celle des populations environnantes et très-particulièrement des élèves de l'école.

Personne n'ignore les sérieuses conséquences du bouleversement des terres opéré pour le creusement en grand de tranchées, de canaux, d'excavations quelconques. Le danger est en raison de l'étendue et aussi de la nature du sous-sol mis en contact avec l'atmosphère. On n'a pas oublié à Paris les ravages de la meurtrière

épidémie dite *fièvre de Pantin*, occasionnée, au commencement de ce siècle, par les travaux du canal de l'Ourcq.

Si l'honorable M. Robinet peut, à bon droit, imputer au curage de l'*abîme* une grande part dans l'invasion de la dernière épidémie de Saint-Cyr, que sera-ce et qu'arrivera-t-il lorsqu'il s'agira d'un travail de même nature exécuté sur une échelle immense? N'a-t-on pas à craindre des accidents bien autrement funestes que ceux qu'on a eu à déplorer jusqu'ici?

Les dangers que je signale ici ne sont pas aussi passagers qu'on pourrait le supposer; les terrains marécageux, remués ou mis à nu, ne se dessécheront pas facilement, et pendant longtemps encore peut-être il s'en exhalera des miasmes de la nature la plus pernicieuse.

Aussi, avant de procéder au desséchement des marais, la prudence la plus élémentaire fait-elle un devoir de consulter les médecins sur les moyens de conjurer des malheurs faciles à prévoir. A cet égard, l'administration de la guerre a sous la main toutes les ressources qu'elle peut désirer. Par leur savoir, par leur longue habitude du gouvernement hygiénique des hommes réunis en grandes masses, par l'autorité même de leur haute position officielle, les médecins éminents qui composent le Conseil de santé des armées sont dans les meilleures conditions pour prescrire les mesures sanitaires à prendre pendant les travaux, et, ce qui n'est pas moins essentiel, pour les faire mettre en pratique.

S'il convient d'effectuer le plus promptement possible les plantations de rideaux et de les multiplier partout où besoin sera, il importe beaucoup, au contraire, dans les premiers temps surtout, de ne procéder à l'écoulement des eaux que graduellement et d'y mettre une certaine lenteur. Cela sera vrai principalement s'il s'agit de creuser des canaux, opération qu'on peut croire plus dangereuse que le simple drainage.

Pour se mettre à l'œuvre, il sera bon de choisir la saison la plus favorable et de consulter les vents dominants; on procédera naturellement dans l'aire de vents qui exposera le moins l'école à l'action des effluves paludéens; on devra, autant que possible, débuter par les points les plus éloignés de Saint-Cyr, et n'avancer dans la direction de l'école que par portions de terrain d'une médiocre étendue; il pourra devenir nécessaire de suspendre de temp-

en temps les travaux, afin de laisser s'affermir le terrain déjà conquis sur les marécages; il sera utile d'y semer des graines de plantes fourragères. Telle est, selon moi, la marche à suivre dans cette première phase des travaux de desséchement.

Lorsque les rideaux d'arbres auront acquis un accroissement suffisant, il sera permis de s'affranchir, jusqu'à un certain point, des règles de prudence que je viens de tracer. Le moment sera arrivé alors de terminer rapidement l'œuvre commencée.

Je n'oserais attribuer à mon système le privilége d'une innocuité complète; mais, si l'on en adopte les principales données, je suis convaincu qu'on atteindra le but, avec le moins d'accidents possibles, et, l'on en conviendra, c'est déjà quelque chose. Or ce but n'est rien moins que l'assainissement de toute une contrée.

Je m'arrête ici; entrer dans de plus grands détails, ce serait empiéter imprudemment sur le domaine des savants ingénieurs auxquels seront confiées et la rédaction du projet et la direction des travaux.

Que si ces hommes si habiles reculaient devant les dangers de l'opération, ce que je concevrais, ou devant l'impossibilité du succès, il ne resterait plus que le choix entre le maintien du *statu quo* et la translation.

Ce que j'ai dit, à un point de vue hygiénique, de la topographie de l'établissement de Saint-Cyr, ne me permet pas de supposer que l'autorité militaire puisse s'arrêter, un seul moment, à la pensée de laisser les choses dans leur état actuel.

Quant à la translation, c'est là une mesure extrême et très-dispendieuse, j'en suis déjà convenu, mais devant laquelle la haute administration de la guerre ne reculerait pas, si l'indispensable nécessité lui en était démontrée. La question d'argent pourrait-elle entrer en ligne de compte avec le légitime intérêt qui s'attache à la magnifique institution dont il s'agit ? L'important est de mettre les élèves de Saint-Cyr à l'abri des causes d'insalubrité auxquelles ils sont exposés en ce moment :

*Salus populi suprema lex esto!*

Je résumerai tout cet article dans les propositions suivantes :

1° L'école militaire de Saint-Cyr, topographiquement et hygié-

miquement parlant, est dans des conditions flagrantes d'insalubrité.

2° Cela a été prouvé, dès la fondation de cette maison, en 1686, par l'état maladif des demoiselles admises dans l'établissement et par l'effrayante mortalité qui les frappa durant toute la longue période de 1686 à 1775.

3° L'épidémie observée trois fois à l'école actuelle depuis ces trente dernières années démontre que la situation ne s'est pas sensiblement améliorée.

4° Les causes de l'insalubrité de l'établissement se rencontrent soit dans l'intérieur même de l'école, soit au dehors : les mesures ordonnées ou à ordonner par le Ministre de la guerre feront facilement disparaître les premières; de grands et dispendieux travaux pourront seuls triompher des influences venant du dehors, lesquelles sont, je le répète, les plus actives et les plus redoutables.

5° Les eaux de Saint-Cyr paraissent avoir été étrangères à la dernière épidémie; toutefois on accuse leur insuffisance; elles s'altèrent dans leur trajet souterrain; enfin leur usage produit chez les élèves des troubles des fonctions digestives : c'est donc là une question à étudier.

6° On ne pourrait pas, sans de sérieux inconvénients, laisser l'école dans les mauvaises conditions hygiéniques où elle se trouve en ce moment; le maintien du *statu quo* n'est donc pas supposable de la part de l'administration militaire, qui veille avec une sollicitude si paternelle au bien-être des hommes placés sous ses ordres.

7° D'un autre côté, des demi-mesures ne changeraient rien à la situation actuelle; elles n'aboutiraient infailliblement qu'à une forte dépense en pure perte.

8° Dès lors le choix des partis à prendre ne peut rouler qu'entre l'assainissement de l'emplacement actuel et la translation de l'école dans une localité parfaitement saine.

9° L'assainissement sur place exigera tout d'abord l'établissement de nombreux rideaux d'arbres autour de l'école et dans la plaine, afin d'intercepter les miasmes qui s'élèvent d'un terrain éminemment marécageux; c'est là une mesure de première importance qu'il faudra pousser très-activement.

10° On procédera ensuite au desséchement des marécages en procurant l'écoulement des eaux stagnantes.

11° Cette opération entraînant de grands dangers pour les ouvriers et les populations riveraines, il sera nécessaire, avant de la commencer, de consulter les médecins sur les précautions sanitaires à prendre, et l'on devra se conformer ponctuellement à leurs prescriptions.

12° Enfin, si l'on en était réduit à la mesure extrême de la translation, il ne faudrait pas hésiter à l'ordonner. Ce cas, de même que celui de l'assainissement sur place, entraînerait l'État dans de grandes dépenses, mais la question financière ne saurait primer l'intérêt bien autrement important qui est en cause dans cette grave affaire.

## POST-SCRIPTUM.

Cet article devait paraître dans le numéro du 1er mai des *Archives générales de médecine ;* remis tardivement à la rédaction, l'insertion en a dû être ajournée au numéro du 1er juin.

Sur ces entrefaites, le mal a paru se rallumer à l'école. Depuis quelque temps, le nombre des malades s'y est accru dans une proportion notable ; on a dû, pour éviter l'encombrement, évacuer sur l'hôpital militaire de Versailles une partie des élèves montés à l'infirmerie.

On dit, il est vrai, que les symptômes observés varient chez les divers sujets, ce qui exclurait l'idée d'une épidémie. Toutefois des médecins envoyés par les familles ont reconnu, dit-on, sur plusieurs un caractère typhoïde très-prononcé ; un de ces jeunes malades a déjà succombé, quelques autres inspirent des inquiétudes.

Cet incident malheureux ne vient-il pas confirmer mes observations précédentes ? L'état sanitaire actuel, par exemple, ne pourrait-il pas se rattacher à la longue sécheresse de la saison et à la température élevée de ces dernières semaines ? L'abaissement du niveau des eaux qui en résulte et la chaleur atmosphérique prolongée sont en effet deux circonstances bien propres à favoriser le dégagement des miasmes des marais et à en développer l'activité.

Il convient d'ailleurs de signaler une autre influence qui mérite aussi de fixer très-sérieusement l'attention : les élèves se plaignent vivement de l'odeur infecte, intolérable, de leurs dortoirs; elle est telle que quelques-uns en auraient été fortement incommodés et se seraient vus obligés de sortir pour aller respirer l'air pur du dehors. De semblables défaillances ont eu lieu aussi sous les armes; ce qu'il y a de remarquable, c'est que chez aucun elles n'ont eu de suites fâcheuses.

Si l'odeur des dortoirs tenait à l'encombrement des lits dans un local insuffisant, il serait facile d'y porter remède.

Mais les élèves racontent en outre que les becs d'éclairage des dortoirs s'éteignent quelquefois au milieu de la nuit : or les robinets n'en restent pas moins ouverts, et le gaz alors se répand librement dans la salle. Que cela tienne à des fuites de gaz ou à une inégalité de pression, il suffit d'énoncer le fait pour que chacun en saisisse la portée et comprenne la nécessité d'y pourvoir sans le moindre délai.

Les défaillances dont j'ai parlé ne reconnaîtraient-elles pas pour cause une sorte d'intoxication produite par la présence du gaz dans l'atmosphère que les élèves respirent le soir dans leurs études, et surtout la nuit pendant leur sommeil ?

Et qui pourrait dire le rôle que joue cette même cause dans l'état sanitaire actuel de l'école?

On parle d'établir provisoirement les élèves sous la tente ou de les envoyer au camp de Châlons. Les familles sont dans l'anxiété; mais elles mettent toute leur confiance dans le paternel intérêt dont M. le Maréchal Ministre de la guerre entoure l'école de Saint-Cyr, et elles espèrent que Son Excellence prendra une décision prompte et efficace, qui leur rendra le repos du cœur, dont elles sont privées en ce moment. Quelle que soit cette décision, je me sens plus que jamais autorisé à insister fortement sur ces deux points, à savoir :

1° Que des travaux incomplets seraient ici sans aucune espèce d'utilité;

2° Qu'avant de rien entreprendre, il est indispensable de recourir aux lumières et a l'expérience des savants hygiénistes du Conseil de santé des armées.

## NOTE SUR UNE DES FORMES PATHOGÉNIQUES DU STRABISME. — DU STRABISME INTERMITTENT OU PÉRIODIQUE, ET DE SA TRANSFORMATION EN STRABISME PERMANENT (1);

Par le Dr GIRAUD-TEULON.

Le strabisme permanent ou concomitant, ou mécanique, reconnaît fréquemment pour cause supérieure une lésion du système nerveux central ou musculaire; mais souvent aussi, et même beaucoup plus souvent, son point de départ doit être recherché dans une anomalie fonctionnelle présentée par l'appareil même de la vision complète ou associée.

Une double synergie préside à la vision associée: celle de l'accommodation, que l'état de la réfraction de l'œil tient sous sa dépendance; celle de la convergence ou des mouvements associés, ou synergie musculaire.

La vision associée parfaite repose sur le complet accord de ces deux sympathies en exercice.

Dans le travail qui va suivre, l'auteur se propose d'exposer: 1° comment un trouble plus ou moins prononcé dans cet accord amène à sa suite le strabisme intermittent, et, en second lieu, comment le strabisme intermittent se voit plus ou moins vite transformé en strabisme concomitant ou permanent.

Cette exposition est le préambule obligé de toutes vues rationnelles sur la nature du strabisme et ultérieurement sur les moyens curatifs ou palliatifs qui peuvent être opposés à cette difformité.

I. *Du strabisme intermittent ou périodique divergent, ou par insuffisance des muscles droits internes.* — Nous avons décrit les apparences et la symptomatologie du strabisme proprement dit et confirmé, et que nous avons distingué sous le nom de *strabisme concomitant* ou *mécanique*. C'est, en effet, sous cette

(1) Extrait d'un travail en ce moment sous presse, et qui doit paraître incessamment chez J.-B. Baillière et fils (*Leçons sur le strabisme et la diplopie*, par le Dr Giraud-Teulon).

forme, que cette difformité se présente le plus habituellement, et ce n'est que dans des circonstances particulières qu'il est permis de l'étudier à son début. Dans la première période, quand il est donné au médecin d'en suivre les phases, il ne présente point tout d'abord ces caractères de fixité. Mettant de côté, pour un moment, l'origine paralysie, qui est assez fréquemment une de ses causes, nous allons nous occuper aujourd'hui d'une forme particulière de cette affection, qui joue le plus souvent le rôle d'une première période pour le strabisme permanent, mais dont la durée est cependant assez longue pour qu'on soit en position de l'observer comme une affection spéciale et bien définie. Ainsi donc, tout en énonçant que le strabisme intermittent, intercurrent ou périodique, n'est généralement qu'une première étape conduisant au strabisme permanent, nous l'étudierons ici dans sa symptomatologie et dans ses origines, comme une variété bien caractérisée.

Sous le titre de *strabisme divergent, intercurrent* ou *périodique,* ou *par insuffisance des muscles droits internes,* M. de Graëfe décrit une dissociation du regard observée dans les circonstances et les conditions mécaniques que voici :

L'œil des myopes, on le sait, par le fait du rapprochement plus ou moins considérable de la limite éloignée du champ de la vision, voit se rapprocher également de lui le *punctum proximum* de ce même champ de vision; son accommodation, en conservant la même latitude, qui est le partage de l'œil normal, s'est transportée entre des limites plus rapprochées de l'œil du sujet. Ce transport du champ de la vision exige, par voie de conséquence, pour l'exercice du regard associé, ou de la vision binoculaire, une convergence beaucoup plus grande que dans l'état normal, et comme moyen d'amener cette convergence, un déploiement d'énergie et plus soutenue et plus considérable dans le jeu des muscles droits internes. La vision des objets de petite dimension par le myope amènera donc une fatigue plus ou moins supportable, en proportion de la vitalité, de la puissance originelle des agents de la convergence, c'est-à-dire des muscles droits internes.

Cette énergie en excès existe toujours, dit M. de Graëfe, dans le cas de myopie relativement normale; elle se décèle déjà par une diminution de l'étendue du mésoroptre, qui pourrait en imposer, à un examen superficiel, pour un léger strabisme convergent.

Mais il arrive souvent qu'au lieu d'être en excès, cette énergie soit à peine suffisante; il est des yeux pour lesquels la fixation binoculaire devient impossible au delà de quelques instants, pour une distance de quelques pouces. Quand on persiste, l'œil se fatigue; à la longue surviennent de vives douleurs dans les rameaux sus-orbitaires du nerf de la cinquième paire, et du larmoiement qui obligent à cesser toute tentative.

Ce trouble de la vision, que détermine chez les myopes une légère diminution de l'énergie des muscles droits internes, se manifeste aussi chez ceux dont les yeux ont leur réfringence normale, si l'énergie musculaire est relativement affaiblie. Le trouble visuel qui survient chez les myopes, pour de petites distances, existera, dans ces cas, pour une distance visuelle de 6, 8 à 10 ou 12 pouces.

En face de cette fatigue, qu'arrive-t-il? Ou de l'asthénopie douloureuse, suspension de tout travail, ou bien, si le sujet persiste, on notera les phénomènes suivants: quand la fixation aura duré quelque temps, l'un des yeux déviera en dehors, ce qui aura pour résultat, ajoute M. de Graëfe, la perception d'images doubles croisées, permanentes ou temporaires. Bientôt, cette déviation en dehors, qui n'avait lieu primitivement que dans les fortes convergences, se présente encore pour celles qui correspondent aux objets éloignés, et le strabisme divergent se manifeste pour toutes les distances, cessant d'abord lors du regard indifférent, pour ne se manifester que dans le regard attentif, mais finissant par devenir permanent.

Nous reviendrons un peu plus loin sur les indications de thérapeutique ou d'hygiène que commande ce sujet; ne perdons pas de vue, pour le moment, le côté pathogénique de cette importante question.

II. *Du strabisme intermittent convergent dans l'hypermétropie.* — Si, pour M. de Graëfe, il est un strabisme intermittent ou périodique et divergent, par insuffisance des muscles droits internes, nous avons entendu, au congrès ophthalmologique de 1862, un savant, non moins autorisé, développer le tableau pathogénique d'une autre espèce de strabisme intercurrent périodique, mais se liant, celui-là, à la vision des objets éloignés, et se rapportant non plus à la myopie, mais à l'anomalie opposée, à l'hy-

permétropie. En outre, ce genre de strabisme, au lieu de se manifester dans le sens de la divergence, présente au contraire, dans l'exposition de M. Donders, les caractères de la convergence. Pour expliquer le mécanisme de ces deux genres opposés de déviation, l'une se rattachant à la myopie, l'autre à la l'hypermétropie, l'illustre professeur d'Utrecht entre dans les développements suivants.

Après avoir décrit l'hypermétropie, M. Donders s'exprime ainsi :

« En étudiant, au point de vue clinique, l'état de la réfraction chez les différents sujets, on reconnaît que cette maladie (l'hypermétropie) est extrêmement fréquente. Nos statistiques nous la montrent comme beaucoup plus répandue que la myopie elle-même. Mais cette même étude clinique nous a révélé sur son compte des circonstances encore plus dignes d'attention; c'est qu'elle est la mère, la cause productrice de deux maladies jusqu'ici mal connues, à savoir : l'asthénopie et le strabisme convergent.

« L'asthénopie ordinaire, l'*hebetudo visûs,* dépend en effet de l'hypermétropie. Dans les cas extrêmes et exceptionnels, on rencontre, en outre, l'asthénopie musculaire, dont une voix savante et qui nous est chère nous a si brillamment entretenus hier. Or, d'après nos recherches statistiques, sur 20 cas d'asthénopie, nous trouvons 19 hypermétropes. Il est difficile, d'après cela, de ne pas voir dans l'hypermétropie, état matériel, anatomique, la cause de l'asthénopie, désordre fonctionnel.

« Des considérations, que nous allons développer tout à l'heure, nous ont conduit à penser que le strabisme convergent devait se rattacher aussi plus ou moins directement à ces 19 cas. La nécessité d'une statistique établie avec soin s'imposait d'elle-même. M. le Dr Haffmanns nous a aidé à l'établir. Nous avons analysé ensemble 280 cas; on y a déterminé toutes les conditions anatomiques, optiques et mécaniques; l'étendue et les limites du mouvement de chaque œil ont été mesurées et précisées séparément. Ainsi a-t-il été fait de la latitude de l'accommodation, de l'acuité de la vision; l'âge et l'époque du début, les conditions présentées par le sujet, les complications, les traitements précédents, l'hérédité, ont été notés avec soin. On a trouvé de la sorte que, sur 100 cas de strabisme *convergent,* il y avait 77 fois *hypermétro-*

simple binoculaire. C'est ce qui arrive, par exemple, quand entre les deux yeux existe une différence notable, soit dans le degré de l'anomalie de la réfraction, soit dans le degré de l'acuité de la vision. Dans ces cas-là, on sacrifie sans hésitation l'image la moins nette. Alors la convergence est, sans crainte, appelée au secours de l'accommodation en défaut, et il se produit un strabisme convergent.

«On observe souvent encore cette différence d'acuité ou cette amblyopie, comme effet d'astigmatisme ou de faiblesse de la rétine. Alors le strabisme se développe pendant que l'œil dévié s'obscurcit de plus en plus. Quoique le strabisme convergent doive ainsi reconnaître pour principale cause l'hypermétropie, un fait, en apparence singulier, doit être noté ici; c'est que dans les hauts degrés de cette anomalie, le strabisme ne se rencontre point; on se rend cependant facilement compte de ce paradoxe apparent. C'est que, dans ces cas-là, la convergence elle-même est impuissante à corriger l'anomalie et à amener un degré suffisant d'accommodation : ce sont les degrés de un quinzième ou de un dixième d'hypermétropie qui amènent les cas les plus réels de strabisme. Alors, en effet, le strabisme arrive à vaincre l'hypermétropie. Aussi observe-t-on que quand le strabisme se développe un peu tard, l'hypermétropie n'est pas très-considérable.

«Telle est donc la circonstance la plus générale à laquelle il faut rapporter la production du strabisme convergent. En dehors d'elle et des autres circonstances que nous avons mentionnées plus haut, nous ne rencontrons plus que deux ordres de conditions auxiliaires qui, dans le cas d'hypermétropie, contribuent à engendrer cette affection. La première est une certaine facilité native trop grande à converger, et que l'on doit rattacher à l'insuffisance fréquente d'action du muscle droit externe; la seconde à des causes extérieures. La plus fréquente d'entre elles est une trop grande convergence latérale habituelle, comme celle à laquelle seraient soumis de petits enfants cherchant l'éclat de la lumière toujours d'un même côté. C'est alors que la vision binoculaire n'existe pas, et qu'un des yeux peut être tourné en dedans sans produire des images doubles. Mais encore ces causes, nous le faisons remarquer, ne produisent pas le strabisme, à moins qu'il n'y ait hypermétropie.

«Le strabisme n'est pas, en général, héréditaire, et cependant

l'hypermétropie, elle, est héréditaire. Mais il ne faut pas oublier que l'hypermétropie n'entraîne pas fatalement le strabisme, que le strabisme fait exception. Dans les familles riches en hypermétropes, vous ne manquerez pas de rencontrer quelques cas de strabisme; vous les rencontrerez chez ceux où une ou plusieurs des conditions auxiliaires mentionnées existent.

« Le strabisme convergent dû à l'hypermétropie revêt une forme particulière. Il se développe ordinairement vers l'âge de 5 à 8 ans, quand l'œil commence à observer et à examiner avec plus de soin. Il est d'abord lié à la fonction, pour devenir constant plus tard; des images doubles ne sont pas accusées, sans doute, parce qu'au commencement, ce n'est qu'en fixant expressément un objet déterminé, que la déviation se développe, et que la seconde image rétinienne du même objet est assez éloignée de la tache jaune.

« Le strabisme, le plus souvent, est simple et concomitant; cependant, dans l'œil sain, le mouvement en dedans va aussi trop loin, ce qui s'explique par l'habitude de tenir l'objet fixé du côté de l'œil dévié. En couvrant l'œil bien dirigé, l'œil dévié dans le premier temps fixe encore l'objet, quoique l'acuité de la vision soit déjà diminuée. Plus tard cet œil ne fixe plus, mais reçoit les images sur la partie interne, restée normale, de la rétine; tandis que, par la suppression mentale des images de la tache jaune et de la partie externe de la rétine, ces parties ont perdu en grande partie leur sensibilité : la sensibilité alors ne se rétablit plus. Sous ce rapport, l'opération n'a plus d'effet; la rétine, examinée à l'ophthalmoscope, ne montre pourtant aucun changement, la cornée n'a pas changé de forme.

« Quand le strabisme convergent s'est développé d'une autre manière ou offre des symptômes différents, on a droit de supposer que ces cas dépendent de causes étrangères à l'hypermétropie; des spasmes, et surtout des paralysies et des inflammations, l'ont alors déterminé. Mais ces cas, comme nous l'avons dit, sont relativement rares » (1).

III. *Considérations nouvelles sur ces deux formes de stra-*

(1) Donders, *Comptes rendus du congrès international d'ophthalmologie*, session de Paris, 1862.

*bisme ou plutôt sur le mécanisme de leur production.* — Ainsi donc, dans l'opinion de M. de Graëfe, le strabisme divergent intermittent ou périodique, celui qui se manifeste comme conséquence de quelque défaut d'harmonie entre les forces qui concourent à la vision binoculaire, le strabisme divergent purement fonctionnel et indépendant de toute lésion primitive de l'innervation, s'observerait dans les circonstances suivantes : lors de la fixation binoculaire d'un objet relativement rapproché, les muscles de la convergence seraient impuissants à maintenir ou même à associer les deux axes optiques polaires à intersection sur le point visé. De cette impuissance dériverait à l'instant la sensation d'images doubles croisées, et bientôt un strabisme divergent des plus apparents, mais délivré alors de l'inconvénient des images doubles.

D'autre part, comment, dans l'exposition de M. Donders, trouvons-nous décrit le mécanisme générateur du strabisme intermittent ou périodique convergent? Le savant Hollandais dit simplement :

« Lors du regard indifférent vers les objets éloignés, quand il ne fait aucun effort, l'hypermétrope présenterait à une observation attentive un état de strabisme apparent divergent. Mais voilà qu'il veut accommoder pour y voir plus distinctement; comme l'accommodation reçoit un puissant secours de l'acte synergique de la convergence, l'hypermétrope, chez lequel le pouvoir accommodatif est plus ou moins en déficit, peut venir en aide à cette action défectueuse au moyen de la convergence.

« Mais la convergence, en changeant la ligne visuelle, amène à sa suite des images doubles; et nous avons horreur des images doubles! Il y a donc combat entre le besoin d'avoir des images nettes et la nécessité, non moins impérieuse, de voir simple. Le plus souvent on sacrifie l'accommodation, quelquefois on sacrifie la vision simple binoculaire. C'est ce qui arrive, par exemple, quand les yeux sont très-inégaux en qualité. Dans ces cas-là, on sacrifie sans hésitation l'image la moins nette. Alors la convergence est, sans crainte, appelée au secours de l'accommodation en défaut; il se produit un strabisme *convergent.* »

Acceptant complétement et avec reconnaissance le fait d'observation bien remarquable découvert par M. Donders, et qui rattache, dans la grande majorité des cas, à une anomalie de la réfraction,

la production du strabisme, qu'il nous soit permis cependant d'avouer que l'explication présentée par l'illustre professeur nous satisfait moins que la découverte du fait en lui-même. Il existe pour nous une lacune, un desideratum dans l'exposition du mécanisme par lequel l'hypermétrope est transformé en strabique. Sans vouloir rien diminuer de la haute valeur de la découverte de M. Donders, je vais, messieurs, si vous voulez bien, opposer à la brillante exposition qui précède, quelques critiques qui nous conduiront, je l'espère, à établir sur des bases plus certaines encore cette remarquable doctrine, en la rattachant à celle du savant professeur de Berlin.

Suivant M. Donders, l'hypermétrope, en présence d'images peu nettes, pour y voir mieux, agit sur l'accommodation insuffisante, au moyen de la convergence des axes optiques en relation de synergie naturelle avec cette dernière.

Il converge *volontairement* pour y voir plus net. Mais ce fait le met en présence de deux images homonymes.

Un combat a lieu alors entre le besoin de voir plus nettement l'une d'elles et le besoin non moins impérieux de ne pas voir double.

On sort du dilemme en sacrifiant l'une ou l'autre des deux nécessités : si on sacrifie la vision nette, on se place dans les conditions pathogéniques de l'asthénopie ou *hebetudo visûs ;* si on sacrifie la seconde image, on devient au contraire strabique.

Telle est bien la manière dont pose la question l'illustre professeur d'Utrecht.

Pouvons-nous l'adopter?

Il nous en coûte de dire que non; elle nous semble en opposition avec les faits.

D'après nos expériences répétées, il ne suffit pas du tout de la circonstance du défaut de netteté de l'une ou l'autre, ni des deux images, ni de celle d'une grande inégalité dans cette netteté, pour que les yeux se portent d'eux-mêmes dans la convergence ou dans la divergence. Il faut que les images soient *doubles, et que le sujet ne puisse donner à ses axes optiques le mouvement propre à les fusionner.* Nous avons fait, pour nous en convaincre, bien des fois l'expérience suivante : Nous avons armé l'un de nos yeux d'un verre concave relativement fort (—15), l'autre œil étant garni d'un verre convexe de même numéro, nous rendant ainsi hypermétrope

d'un côté et non moins myope de l'autre; fixant alors nos regards vers un objet éloigné, nul effort n'a jamais réussi à dissocier les deux images, pour obscures et inégales qu'elles fussent. Le besoin d'une sensation unique, au moyen de deux images, est bien trop impérieux pour permettre une telle dissociation d'images déjà fusionnées.

C'est là un premier point sur lequel il importe que chacun soit fixé. Avons-nous le pouvoir, par un acte spontané et par l'influence de la volonté seule sur le fonctionnement instinctif de la vision, de détruire l'unité de la fonction? avons-nous le pouvoir de dissocier deux images déjà fusionnées? de séparer, par la volonté, les composantes de la vision simple?

En ce qui nous concerne, l'expérience ci-dessus relatée est décisive. Non, nous n'avons pas ce pouvoir; quelque différence de netteté qu'il puisse y avoir entre les deux images dessinées au fond des yeux, pourvu que cette différence toutefois n'aille pas d'un côté jusqu'à l'amblyopie, le besoin de voir simple est un souverain absolu dès que la convergence naturelle est sans effort atteinte.

Mais les choses changent d'aspect si cette convergence ne se peut pas faire ou n'est que difficilement atteinte.

Ainsi, les yeux fixés à l'horizon, plaçons-nous devant un de nos yeux un prisme à sommet externe d'un petit nombre de degrés (chez nous de 6 à 7°), à l'instant, nous nous trouvons en strabisme convergent relatif; tout d'un coup, deux images homonymes sont suspendues devant nous, et toute notre volonté est impuissante à les fusionner.

La signification de cette double expérimentation est importante à peser.

Dans le premier cas, l'inégalité, la confusion des images sous une convergence praticable, ne saurait détruire la vision simple, décomposer la résultante de la vision unique.

Dans le second, la netteté des images ne peut prévaloir contre l'insuffisance musculaire même légère : deux à trois degrés de chaque côté au delà du parallélisme, et voilà la vision simple à jamais détruite.

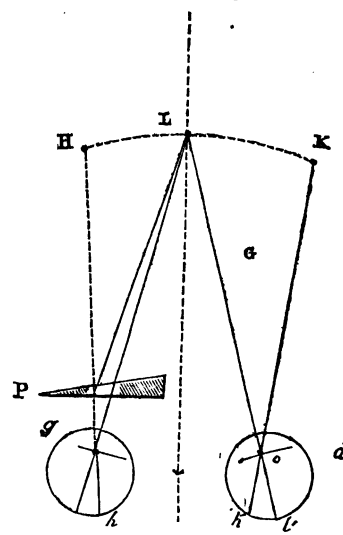
Ainsi se trouvent différenciées, au point de vue de la vision unique, l'influence de la netteté des images et celle de la convergence musculaire.

Un supplément d'expérience va nous montrer ce que devient le principe de la vision unique, en présence de l'impuissance où nous venons de mettre le système musculaire de le satisfaire.

IV. *Ce que devient le principe de la vision simple en présence de doubles images, au delà ou en deçà des limites de la convergence des axes optiques, mais dans le voisinage de cette convergence.* — Nous sommes toujours en face de l'objet pris pour point de mire, et un prisme de quelques degrés, le sommet dirigé en dehors, crée des images doubles homonymes que nos efforts sont impuissants à fusionner. Nos muscles sont, en cette situation, en un état d'équilibre synergique ou mutuel tel que nul degré supérieur de divergence des axes ne saurait être atteint par eux. Les droits internes sont au maximum de l'allongement simultané auquel ils peuvent être amenés. Cela posé,

Soit L le point lumineux visé :

Au moment de l'interposition du prisme à sommet externe P, le rayon L*g* est dévié suivant H*gh ;* d'où apparition d'images doubles homonymes, L pour l'œil droit, H pour l'œil gauche.




Les deux axes optiques sont, en ce moment, en convergence mutuelle sur la distance L, et peuvent se transporter indifféremment sur L ou sur H, en partie liée.

Mais le sensorium, ne pouvant demeurer en présence d'images doubles, fusionne alors L et H, en faisant exécuter aux axes optiques un mouvement mutuel de *divergence,* ou, si les muscles s'y refusent, produit la série de phénomènes suivants :

La divergence ne se pouvant exécuter, c'est la convergence qui se fait : les yeux se portent automatiquement en une convergence relative plus grande, *l'attention se détache d'une des images pour se concentrer sur l'autre,* généralement sur la plus dis-

tincte. Dans l'expérience, on produit aisément le phénomène en dirigeant son attention sur une seule des images et faisant abstraction de l'autre. On constate alors les phénomènes objectifs et subjectifs que voici :

Phénomènes objectifs :

Supposons que le sensorium fasse abstraction de l'image de gauche H ; un observateur placé près de vous constate alors que l'œil gauche *g* se porte, par un mouvement lent et insensible, dans une convergence extrême, marchant vers l'angle interne, de façon à se porter dans une direction telle que *g*G.

Pendant ce temps, l'œil *droit d* reste immobile, toujours dirigé sur L.

Phénomènes subjectifs :

Qu'éprouve le sujet pendant cette observation ? Le sujet déclare que l'image H, qui correspond à l'œil en mouvement *g*, s'est graduellement effacée; tandis que l'image L, qui correspond à l'œil immobile *d*, s'est transportée d'un mouvement lent et graduel dans la direction GK, tout à fait à sa droite. En même temps, elle est devenue confuse, comme si l'œil fût devenu de plus en plus myope. Un verre concave plus ou moins fort lui rend en effet sa netteté, dans cette position extrême.

Au lieu de faire l'expérience avec nos deux yeux égaux, la répétions-nous avec des yeux rendus inégaux par des verres, l'un convexe et l'autre concave, l'attention pouvait encore, avec quelque volonté, faire abstraction de l'une ou de l'autre ; mais, pour peu qu'on lui laissât son libre arbitre, elle choisissait la plus nette pour s'y attacher ; généralement celle placée chez nous du côté du verre concave, et l'autre, devenant de plus en plus obscure et indistincte, disparaissait, comme nous l'avons dit, pendant que la première se portait vers la limite extrême du champ périphérique de la vision.

Des expériences rapportées au § 3 et de celle qui précède, il résulte que l'inégalité ou la faiblese de la vision, le peu de netteté des images ou d'*une* image, ne suffisent point du tout pour que les deux yeux les dissocient. Cela ne peut arriver que dans le cas où l'une d'elles serait assez faible pour ne point pouvoir agir sur l'attention. Mais, hors ce cas d'amblyopie marquée, le besoin

de voir les objets uniques est invincible, et le défaut de clarté n'y change rien.

Mais sépare-t-on les deux images par une déviation prismatique de l'une d'elles assez grande pour dominer les efforts musculaires, alors le besoin invincible de l'unité de vision, ne trouvant pas de force à sa disposition pour fusionner ces images doubles, semble changer de tactique; il exagère leur distance relative et se réduit à la vision monoculaire. Cet effet est la conséquence immédiate et automatique de la concentration de l'attention sur l'une d'elles et de l'oubli de l'autre.

Il importe de faire observer que cette discussion et ce mécanisme supposent un faible écart des images ou une faible disproportion dans les longueurs musculaires. Dès que l'écart est prononcé, les doubles impressions rétiniennes tombent sur des régions assez différentes de la rétine pour ne pouvoir pas réveiller dans l'esprit l'idée d'une unité dissociée, ni occasionner par conséquent le trouble si connu qui suit la diplopie. Nous supposons en un mot que la déviation n'est pas, dès le début, extrême; auquel cas, le mécanisme dont la description précède n'aurait pas de raison d'être.

V. *Mécanisme physiologique de la production du strabisme divergent dans le cas d'insuffisance artificielle des muscles droits internes et du strabisme convergent dans celle des droits externes.* — Ces expériences et ces discussions nous paraissent propres à jeter un grand jour sur la question qui nous occupe ici. Dans l'état normal, les regards étant dirigés vers l'horizon et les axes optiques en parallélisme, il suffit de placer devant un des yeux un prisme à sommet externe, d'un très-petit nombre de degrés, pour produire deux images doubles homonymes qu'aucun effort ne saura fusionner. Place-t-on au contraire le sommet du prisme en dedans, les images croisées, ainsi produites, se verront instantanément fusionnées, même en augmentant considérablement l'angle du prisme ou des prismes, car on pourra partager entre les deux yeux l'angle total de la déviation. On arrivera ainsi, en fusionnant toujours, jusqu'au point où les rayons parallèles, après leur réfraction par le prisme, affecteraient la direction des axes optiques en convergence mutuelle sur le point le plus rapproché de la vision binoculaire. Inversement, fixons-nous un objet rap-

proché et placé à l'extrême limite inférieure de la vision nette binoculaire, l'interposition d'un prisme à sommet interne, d'un très-petit nombre de degrés, fera naître des images doubles croisées, que certains efforts pourront encore quelquefois annuler. Mais, nous le répétons, la convergence fatigante ne pourra triompher que d'un très-petit nombre de degrés (3 ou 4). Si l'on dépasse ce chiffre, que la convergence fatigante peut surmonter, les images doubles persistent, et bientôt on assiste au phénomène décrit plus haut, § 4, et qui ramène, par un strabisme intense, la vision aux conditions monoculaires. Mais, au lieu d'un prisme à sommet interne, vise-t-on cet objet rapproché à travers un prisme à sommet externe, on peut donner à ce prisme l'angle considérable qui ferait prendre aux rayons incidents la direction du rayon venant de l'horizon.

Nous ne savons si cet exposé expérimental vous frappera, Messieurs, comme il nous a frappé nous-mêmes ; mais nous ne pouvons nous empêcher d'y voir une ressemblance bien remarquable avec l'objet même de la discussion qui nous occupait tout à l'heure. Que sont, en effet, ces images doubles que notre instinct est impuissant à fusionner et qu'un prisme d'un petit nombre de degrés, à sommet externe, maintient devant nous quand nous fixons un point à l'horizon. Qu'est-ce que notre situation vis-à-vis de ces images doubles, si ce n'est un état d'insuffisance relative de nos muscles droits externes à vaincre ce petit nombre de degrés du prisme ?

Qu'est-ce, en outre, que cette disparition de l'une des images, coïncidant avec la convergence de l'œil correspondant, et le changement d'accommodation qui se manifeste dans l'autre, sinon le mécanisme même du strabisme convergent de l'hypermétropie, tel qu'il doit être conçu sur les remarquables observations de M. Donders. D'autre part, pesons-nous sur l'interprétation forcée du phénomène, en assimilant, trait pour trait, à l'insuffisance des droits internes l'impuissance où nous sommes de vaincre un prisme de quelques degrés à sommet interne, lors de la vision d'un objet rapproché ; et le strabisme divergent, si bien exposé par M. de Graëfe, ne reproduit-il pas les effets de cette divergence automatique des yeux, éliminant une des images doubles de la diplopie croisée, et rendant l'œil qui demeure dirigé sur l'autre plus apte à l'apercevoir nettement.

VI. *Identité de ce mécanisme physiologique avec celui qui produit le strabisme périodique divergent de M. de Graëfe et celui convergent de M. Donders.* — A nos yeux, ces phénomènes, les uns de physiologie pathologique, les autres fournis par l'expérimentation, ne sont point seulement analogues, ils sont identiques; et, après les avoir rapprochés, il ne nous est plus resté de doutes sur l'interprétation à donner aux rapports invoqués par M. Donders entre l'hypermétropie et le strabisme convergent périodique. Ce rapport n'est point direct, comme il semblait résulter de l'exposition du savant professeur; il n'est point nécessaire, il est, comme disaient les anciens philosophes, simplement contingent. Mais cette contingence est fréquente et se relie, elle, non pas à l'hypermétropie, mais au point de départ même de cette anomalie. En un mot, si le strabisme divergent, périodique de M. de Graëfe, et qu'on rencontre plutôt allié à la myopie, est manifestement dû à l'*insuffisance des droits internes,* sans qu'on puisse dire que cette insuffisance résulte de la myopie, de même, dans certains cas d'hypermétropie, et plutôt conjointement avec cette affection qu'avec un œil normal, on rencontrera l'*insuffisance des droits externes.* Et cette insuffisance aura même une explication facile, et on la trouve au fond du fait invoqué par M. Donders, où elle est d'ailleurs aussi facile à expliquer que l'est, dans la myopie, l'insuffisance des droits internes.

Dans celle-ci, dit M. Donders, l'ectasie, la distension des membranes profondes repousse *en dedans* de l'axe de la cornée la *macula lutea :* les deux axes qui, à l'état normal, sont divergents (celui de la cornée en dehors, § 2), deviennent donc de moins en moins divergents, peuvent finir par se confondre, et l'on conçoit facilement que l'axe optique puisse même dépasser cette limite et devenir divergent par rapport à l'autre. Pendant ce temps-là, le plan d'insertion antérieur des muscles droits ne change pas : toutes les modifications se passent au fond de l'œil. Il est simple à concevoir dès lors que, par le fait de ce transport, en dedans, de l'axe optique par son extrémité postérieure, les droits internes soient mis en état d'insuffisance relative. A leur longueur, qui ne varie pas, correspondra désormais un axe optique plus divergent.

L'insuffisance des droits externes en rapport plus ou moins fréquent de coïncidence relative avec l'hypermétropie est-elle un fait

plus difficile à concevoir? Aucunement : M. Donders nous l'a lui même appris ; l'axe de la cornée offre chez l'hypermétrope, avec la ligne visuelle ou axe optique proprement dit, un angle en dehors, plus grand encore que cela n'a lieu dans l'œil normal ; cela tient, paraît-il, dans l'opinion du savant Hollandais, et elle est conforme aux beaux travaux de M. d'Ammon sur le développement de l'œil humain, à un arrêt relatif de développement. Or, d'après ces travaux mêmes, c'est la région postérieure du globe qui se clôt la dernière, qui la dernière atteint sa forme et sa position finales. Quoi qu'il en soit, c'est avec une position trop interne, en avant, de l'axe optique, que coïncide le plus souvent l'hypermétropie, la trop grande brièveté de l'œil, d'avant en arrière. Le système musculaire, lui, s'est développé et fixé suivant d'autres lois, celles du développement de la région antérieure, et il est en rapport avec la face et l'ossature de la tête, avec la fente palpébrale et la direction de l'orbite. Dès lors rien de plus concevable que la brièveté relative des muscles droits internes ou l'insuffisance des externes.

M. Donders reconnaît un œil hypermétrope à première vue, à une sorte de strabisme divergent. Qu'est-ce à dire? que pour le regard indifférent, pour les rayons parallèles, la cornée est un peu déviée en dehors? Pour cette position extrême, les muscles droits internes ont donc été déjà relativement allongés ; mais, dans cette circonstance, il n'y a pas eu strabisme interne, le regard est un peu divergent, peut-être, mais la vision est binoculaire, le regard associé régulier.

Mais imaginons qu'en cet état extrême, il y ait un peu plus d'inclinaison interne de la ligne visuelle ; alors nous sommes en présence d'une réelle insuffisance des droits externes, c'est-à-dire de trop de brièveté des droits internes pour un tel angle de la cornée avec la ligne visuelle. Alors nous avons des images doubles homonymes, et nous ne les pouvons vaincre. Avant d'être parvenus au parallélisme, les axes optiques se trouvent dans les conditions de l'expérimentation du § 4, et la solution fatale sera la réduction de la vision à la fonction uni-oculaire au moyen d'un strabisme convergent plus ou moins prononcé ! tant nous avons horreur des images doubles !

Ainsi, dans les deux cas opposés, même mécanisme.

Y a-t-il insuffisance plus ou moins prononcée des droits internes

(ou brièveté relative des antagonistes), un objet qui se rapproche, arrivé à ce point de convergence qui marque la limite rapprochée du balancement synergique des muscles, déterminera des images doubles croisées que nul effort ne saura fusionner.

Quelque petit que soit le nombre de degrés qui marquera leur écartement, si le besoin de la vision exige un tel rapprochement de l'objet, l'unique ressource sera la production de ce strabisme divergent si bien décrit par M. de Graëfe, attribué par lui à sa vraie cause, et dont le mécanisme se lit en toutes lettres dans l'expérience dudit § 4.

C'est alors que l'on voit un léger strabisme dynamique de quelques degrés, 5 à 6 par exemple, transformé, par le besoin d'unité de la vision, en un strabisme automatique énorme, de 60 à 90°, comme cela a lieu dans le strabisme divergent. Et d'après les termes de la question, on comprend le rapport naturel de coïncidence de ces conditions premières avec la myopie : 1° besoin de rapprocher les objets pour les apercevoir ; 2° moindre inclinaison de la ligne visuelle ou axe optique sur l'axe de la cornée.

L'insuffisance a-t-elle lieu en sens inverse, côté des muscles droits externes (condition anatomique qui se rencontre le plus naturellement avec la conformation de l'œil hypermétrope), il y a, lors de la vision à distance, production d'images doubles homonymes et impuissance de les réunir ; alors intervient l'action opposée des muscles contraires, empressés à faire disparaître la diplopie, et un strabisme convergent automatique change la vision binoculaire double en vision monoculaire généralement plus parfaite.

Ici encore il suffit d'une légère insuffisance des muscles, d'un strabisme dynamique de quelques degrés, pour amener une déviation automatique plus ou moins considérable, mais toujours exagérée, eu égard à celle qui résulterait de la simple insuffisance, et qui subsisterait, n'était l'horreur invincible que nous avons pour les images doubles.

Nous mettrons ultérieurement à profit ces remarques pour le traitement de ces sortes de strabismes.

---

# LA VARIOLE A L'ILE DE LA RÉUNION,

Par le Dr Manné ABÉMA, médecin de l'hôpital civil de Saint-Denis, membre du conseil sanitaire, conservateur central de la vaccine à l'île de la Réunion.

(3e article et fin.)

## CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA MARCHE ET LES CARACTÈRES DE LA VARIOLE A L'ILE DE LA RÉUNION.

Après avoir fait l'historique des principales épidémies de variole qui ont sévi à l'île de la Réunion, et pour nous conformer au plan que nous avons adopté, nous sommes conduit, dans ce dernier chapitre, à nous élever à quelques considérations générales sur la marche et sur les caractères les plus habituels de la maladie dans cette colonie. On comprend tout l'intérêt que peuvent présenter des recherches de ce genre, mais on comprendra aussi que nous ne puissions donner ici une monographie complète de la variole.

Notre but unique est de faire découler de l'étude particulière de ces épidémies les considérations les plus propres à faire connaître la variole dans ce qu'elle présente de spécial sous le climat de la Réunion, et de particulier aux races qui concourent à en former la population. Tout ce qui est du domaine de l'histoire classique de la maladie ne saurait trouver place ici.

§ I. *Génération spontanée ; importation.* — Si M. Bousquet a pu dire avec raison (1) que la petite vérole n'est pas d'origine européenne, qu'elle est une étrangère qui, il est vrai, a bien gagné ses lettres de naturalisation, on peut affirmer qu'à l'île de la Réunion, son origine est toujours exotique, et qu'elle ne semble pas y rencontrer des conditions favorables à sa naturalisation. Chaque fois, en effet, qu'elle s'est développée dans cette colonie, il a été facile de reconnaître qu'elle avait été introduite autrefois par la traite, aujourd'hui par l'immigration, notre position d'insulaire permettant de remonter, à chaque invasion, à la source première de la contagion. Aussi les épidémies de variole qui se sont

(1) *Traité de la vaccine*, p. 30.

succédé n'ont-elles jamais présenté rien de régulier dans leurs apparitions, subordonnées au hasard de l'importation.

Cette étiologie ne paraît pas aussi évidente pour d'autres fièvres éruptives contagieuses, mais elle n'en est pas moins réelle. Tel est le cas de ces constitutions exceptionnelles, franchement catarrhales, durant lesquelles la grippe, le croup et la rougeole, absorbent simultanément la scène pathologique, comme il s'en est montré un exemple cette année même (1861) à la Réunion. On conçoit que la simultanéité de leur apparition fasse croire à leur spontanéité, à l'exclusion de tout contage exotique. Encore n'accepterions-nous cette vue de l'esprit que sous toutes réserves; car, si nous voulions et si nous pouvions remonter aux circonstances qui ont fait éclater dans cette colonie l'une d'elles, la rougeole, nul doute que nous ne puissions les retrouver à bord d'un des navires importateurs de coolies, notamment à bord du *Saint-Bernard*, où elle avait sévi pendant la traversée.

Écartant donc cette circonstance, qui laisse accès au doute, l'observation permet d'établir que l'importation est la cause réelle de la présence de la rougeole dans cette île. Nous n'y observons pas cette sorte de périodicité que M. Rufz (1) semble avoir remarquée à la Martinique, et qui autoriserait à penser que cette pyrexie peut naître dans les conditions climatériques de la Réunion. Elle apparaît d'une façon irrégulière, et à des époques éloignées les unes des autres. Dans les intervalles, il se peut qu'elle soit introduite, mais elle s'éteint bientôt, faute d'aliment; car, pour se généraliser au point d'éveiller l'attention, il faut que le principe rubéolique rencontre un nombre d'enfants vierges suffisant pour donner naissance à une épidémie. Or cette éventualité ne surgit qu'après un laps de temps qui permet à une génération nouvelle de naître et d'atteindre l'âge où la rougeole est le plus fréquente, c'est-à-dire de 6 à 10 ans. Sous ce rapport, sa propagation épidémique est sous la dépendance des circonstances locales, mais la cause première y reste étrangère : elle se rattache à l'importation. C'est ce que nous croyons devoir admettre pour l'île de la Réunion.

Quant à la scarlatine, elle s'y observe très-rarement, précisément parce qu'elle est, de toutes les fièvres éruptives, la moins fré-

(1) *Gaz. méd. de Paris*, 1857, p. 532.

quente, et que les occasions d'importation sont subordonnées à cette rareté. J'avais même cru pouvoir regarder cette île comme indemne de cette fièvre exanthématique, lorsqu'elle s'est montrée en 1860 pendant les mois de mai et de juin. C'était la première fois que je la voyais depuis plus de onze ans que je pratique la médecine. Encore ne put-elle facilement prendre droit de cité : elle s'éteignit bientôt, sans avoir eu la puissance de se généraliser, sans même avoir éveillé l'attention de plusieurs praticiens. Bien que son début soit entouré de plus d'obscurité encore que celui de la rougeole, nous le croyons néanmoins dû à une cause identique.

La variole ne présente pas autant d'incertitude dans ses apparitions. Facile à distinguer, même par le vulgaire, traînant à sa suite une terreur que justifie la forme qu'elle revêt dans cette colonie, et qui tient toujours en éveil l'attention sanitaire, elle ne s'entoure pas du même mystère que les autres contagions. Elle est capable de quelque surprise; mais il est presque toujours permis de savoir, lorsqu'elle fait son entrée à la Réunion, d'où elle vient et comment elle s'est introduite. L'observation montre encore que sans cette condition d'importation, elle y serait inconnue. Je ne craindrais même pas d'avancer qu'une fois introduite, elle aurait de la tendance à s'éteindre et à disparaître complétement, si elle n'était ravivée par des importations nouvelles.

Bajon (1), on le sait, avait fait de semblables remarques pour Cayenne, et assurait que la variole ne s'y montrerait jamais, si elle n'était importée.

On pourrait peut-être en dire autant d'une autre colonie, qui vécut longtemps de la même vie sociale que la Réunion, que des événements politiques en ont séparée, mais qui reste soumise à des lois naturelles communes : nous voulons parler de l'Ile de France ou Maurice. Cossigny-Charpentier (2) avait déjà remarqué que la petite vérole ne se naturalisait pas dans ces deux îles. Il signale l'invasion à l'Ile de France d'une petite vérole apportée en 1771 par un navire du commerce, et nous en fait connaître les caractères : « Elle était quelquefois accompagnée d'un charbon épidémique.

(1) *Mémoires pour servir à l'histoire de Cayenne*, t. 1, p. 72.
(2) *Moyens d'amélioration*, etc.; 1803.

Tous ceux qui ont été atteints ont péri. Quelques-uns qui ont eu la petite vérole sans charbon ont échappé. Ceux qui ont eu le charbon sans avoir la petite vérole ont presque tous été guéris, à moins que ce mal ne fût en même temps compliqué soit avec la dysentérie ou le flux de sang, etc. » (1).

Une autre petite vérole plus meurtrière fut introduite en 1791 à l'Ile de France : elle fut encore importée par un navire venant de Nantes (2). Ses ravages furent affreux : elle emporta la moitié des habitants. La terreur qu'elle inspira fut telle qu'on ne put de longtemps y faire prévaloir les bienfaits de la vaccine, qu'on accusait de favoriser le fléau, et qu'une loi punissait du bannissement immédiat celui qui propagerait parmi les habitants cette pratique salutaire. Il ne fallut rien moins que le zèle ardent et les convictions profondes de Guillemeau, médecin distingué qui s'établit à Port-Louis en 1802, pour vaincre les répugnances du public (3). L'île Bourbon, instruite à temps de l'épidémie qui sévissait dans son voisinage, put échapper à ses atteintes en interrompant toute communication avec l'île de France.

L'histoire épidémiologique de l'île de la Réunion vient aussi prêter à cette origine exotique de la variole l'appui de ses enseignements.

La première invasion de variole, nous l'avons vu, remonte à l'année 1729 : elle fut introduite par des esclaves venus de Madagascar.

Nous arrivons en 1827, et nous voyons encore le fléau importé par des noirs de traite confisqués.

De 1827 à 1851, pas un cas de variole n'est signalé dans la colonie. La traite avait été abolie; on n'introduisait plus ces masses d'individus qui, tout en comblant les vides que la mort faisait au sein de la population esclave, portaient aussi avec eux des germes meurtriers.

Mais, en 1849, l'émancipation des esclaves obligea l'agriculture à tourner ses regards vers une source nouvelle; l'immigration des travailleurs libres fut installée et se fit sur une échelle

---

(1) Cossigny, *loc. cit.*, p. 81.
(2) Bory de Saint-Vincent, *loc. cit.*, t. I, p. 138.
(3) *Gazette des hôpitaux*, 1860, p. 405.

progressivement croissante. Aussi, en février 1860, la variole parut-elle sur nos rivages avec les Indiens du navire *le Constant;* mais, confinée dans les limites d'un lazaret, on put l'étouffer à sa naissance et l'empêcher d'en franchir l'enceinte.

L'immunité fut de courte durée. En septembre 1851, la variole surprend la vigilance sanitaire et pénètre avec des travailleurs arabes introduits par le navire *la Sophie.* Elle sévit en 1852 avec une violence qui rappelait seule l'épidémie de 1729.

Les germes s'éteignent aux approches de l'hivernage, et, jusqu'en 1858, des mesures sanitaires sévèrement exécutées préservent la colonie de nouvelles calamités. En août 1858, une quarantaine un peu précipitamment levée ouvre de nouveau la porte à la variole, qui se maintient jusqu'à la fin de 1860.

Ce rapide exposé suffit à démontrer les propositions que nous avons émises plus haut. Nous sommes donc autorisé à le dire, la variole n'a jamais paru à l'île de la Réunion sans qu'il ait été possible à ceux qui en ont suivi la trace de lui reconnaître une origine étrangère. Lorsqu'elle est importée, elle ne semble pas devoir se maintenir longtemps; elle s'éteindrait bientôt, si elle n'était de nouveau introduite.

Ce qui se passe dans cette île isolée, où il est facile de suivre la contagion, permet de dégager la vérité des ombres qui l'obscurcissent aux yeux de ceux qui, placés dans de grands centres de population, sur des continents où les relations multipliées échappent à tout contrôle, seraient tentés d'admettre pour la variole une génération spontanée. Il ne faut pas se dissimuler qu'il n'en puisse être ainsi dans les lieux où elle a rencontré et rencontrerait encore des conditions favorables à son éclosion, car nous ne sommes pas de ceux qui pensent que les germes morbides sont contemporains du genre humain; niant leur préexistence, il faut bien admettre leur spontanéité. La variole, en effet, n'était pas connue des anciens médecins, d'Hippocrate, de Celse, de Galien. Si nettement caractérisée qu'elle est, ces observateurs n'auraient pas manqué d'en parler, s'ils l'avaient observée. Lors donc que, pour la première fois, elle est signalée par les Arabes du VII^e siècle, il fallait nécessairement qu'elle se fût alors développée spontanément chez le premier indi- qui en fut atteint. Si elle venait à s'éteindre, elle pourrait, ul doute, retrouver les conditions qui ont favorisé son éclo-

sion initiale. Mais aujourd'hui, que la contagion suffit à en expliquer la propagation, on peut dire, lorsqu'elle apparaît hors de sa sphère originelle, qu'elle obéit aux seules conditions d'importation et de transmission médiates ou immédiates, comme ces semences végétales qui germent et fructifient naturellement dans certaines régions, et ne peuvent se naturaliser sous des climats nouveaux que lorsqu'elles sont transportées soit accidentellement, soit par la main des hommes.

§ II. *Influence des saisons sur la marche de la variole.* — Boerhaave et Stoll avaient établi la marche de la variole d'après celle des saisons : « Verno tempore primo incipiens, æstate crescens, « languens autumno, hieme sequenti fere cadens. » Elle commence au printemps, s'étend en été, languit en automne, et s'éteint en hiver.

Cette marche, observée dans les climats du Nord, et cependant contestée par J. Frank, n'est plus la même lorsqu'on la suit à l'île de la Réunion. L'évolution épidémique y est, sans aucun doute, régulière, comme partout ailleurs, si on considère la succession des trois périodes qui caractérisent toute maladie populaire; mais ces périodes se déroulent dans un ordre différent de celui indiqué par Stoll, si on le compare à celui des saisons. Il faut cependant reconnaître que cette marche, bien que différente, se trouve encore liée à celle que suivent les saisons dans les pays situés au sud de l'équateur. Voici ce que l'observation permet d'établir à l'île de la Réunion.

La variole y est toujours importée vers le mois de septembre. Si nous cherchons à expliquer la constance de cette apparition, nous la verrons nécessairement découler de la marche même de la maladie dans les lieux de provenance. En général, Madagascar et la côte orientale d'Afrique sont les sources virulentes qui alimentent la Réunion. Or, dans ces pays, situés dans le même hémisphère, la petite vérole présente aussi son maximum d'intensité en juillet et en août, période qui favorise le plus activement la transmission ; les navires importateurs, se trouvant dans ce funeste moment au milieu du foyer épidémique, arrivent à la Réunion en septembre avec leur cargaison contaminée.

Une fois seulement elle fut importée en février par le navire

*Constant;* mais nous ferons observer qu'elle venait alors de l'Inde et que les germes y avaient été puisés pendant le mois de janvier. Or, dans la zone intertropicale nord, ce mois correspond au mois de juillet dans la zone méridionale, ce qui n'infirme nullement la période saisonnière que nous assignons au maximum d'intensité de la variole dans les régions tropicales ; d'ailleurs cette introduction exceptionnelle ne fut suivie d'aucun développement épidémique dans cette colonie.

Introduite donc, vers le mois de septembre, à la Réunion, la variole ne trouve pas dans la chaleur humide de l'hivernage, qui survient bientôt, des conditions favorables à sa propagation. Le génie épidémique ne peut se dessiner ; les invasions sont au contraire rares et ne semblent qu'établir une chaîne, dont les anneaux seront plus tard et plus nombreux et plus serrés, si les circonstances le permettent.

Cette difficulté de propagation que rencontre le germe variolique dans la chaleur humide ne doit point étonner ; l'observation l'a déjà constatée à l'égard d'autres virus lorsqu'ils sont soumis à des températures extrêmes. Ces modificateurs physiques agissent surtout d'une façon évidente sur le développement de la vaccine, cette maladie corrélative de la variole. C'est là une remarque qui ne m'a pas échappé depuis que je vaccine dans cette colonie : les chaleurs humides de l'hivernage s'opposent au succès de la vaccination. Il faut alors opérer beaucoup de sujets pour obtenir quelques pustules ; il y a même des semaines de pluies continuelles pendant lesquelles on note des insuccès presque constants.

Mon expérience est d'ailleurs confirmée par celle de M. Catel, ancien médecin en chef au Sénégal, qui nous apprend que dans cette station les chaleurs de l'hivernage font communément échouer la vaccine ; seulement j'ai cru reconnaître que la chaleur sèche ne suffisait pas seule à produire ce fâcheux résultat, et qu'il était plus constant lorsque les qualités thermo-hygrométriques de l'atmosphère étaient poussées à leur summum d'intensité.

La variole se trouve dans des conditions identiques : elle s'éteint pendant l'hivernage ; mais, en avril, les germes se réveillent, les cas se multiplient. Sorte d'automne pour cette île fortunée, le trimestre qui commence en avril préside merveilleusement à la germination variolique. En juin, juillet et août, notre hiver tropical,

la maladie atteint son apogée. C'est alors qu'elle revêt le caractère épidémique et qu'apparaissent les complications hémorrhagiques, ce qui justifie, même sous des climats différents, l'opinion de Sydenham, qui disait que les petites véroles irrégulières et dangereuses se montraient pendant l'hiver.

La marche que nous venons de tracer semble fatale à la Réunion; elle a été observée en 1729, en 1827, en 1852, et dans la dernière invasion de 1859-1860. Ainsi la saison d'intensité de la variole est celle qui est caractérisée par la sécheresse, et la saison d'arrêt, celle d'humidité. Quelques relevés statistiques justifieront cette délimitation de la variole suivant les saisons.

En réunissant par saison les invasions et les décès varioliques, nous trouvons pour l'épidémie de 1852 et pour la colonie entière :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1er trimestre | (janvier, février, mars). . . . . | Été. . . . . | 230 |
| 2e — | (avril, mai, juin). . . . . | Automne. . | 2,073 |
| 3e — | (juillet, août, septembre). . . . | Hiver. . . . | 5,621 |
| 4e — | (octobre, novembre, décembre). | Printemps. | 1,693 |

Si nous nous reportons aux années 1859 et 1860, nous trouvons dans les relevés de l'hôpital civil de Saint-Denis, qui peut être considéré comme le thermomètre des cas qui se manifestent en ville, les invasions représentées par les chiffres suivants :

| | 1859 | 1860 |
|---|---|---|
| | — | — |
| 1er trimestre. . . . . | 8 | 0 |
| 2e — . . . . . | 29 | 11 |
| 3e — . . . . . | 40 | 23 |
| 4e — . . . . . | 19 | 10 |

En résumé, la variole épidémique obéit, à la Réunion, à une évolution que nous formulerons ainsi :

Elle naît en avril, notre automne; s'étend en juillet, notre hiver; languit en octobre, notre printemps, et s'éteint en janvier, notre été.

§ III. *La variole suivant les races humaines.* — Les auteurs ne signalent aucune différence dans le danger de la variole, suivant qu'elle sévit sur telle ou telle race humaine. Les âges, sexes, les constitutions, ont donné lieu, sous ce rapport, à des

marques dignes du plus haut intérêt. Le silence des observateurs sur le point que nous envisageons semble établir une égalité parfaite devant la variole, quelle que soit la race exposée à ses atteintes; cependant cette égalité n'est pas aussi absolue qu'on pourrait le penser. Lorsqu'on se trouve placé sur un théâtre où il est possible de suivre comparativement le développement de la petite vérole sur des groupes d'individus appartenant à des races variées, on ne tarde pas à apercevoir des nuances dignes d'être signalées.

A l'île de la Réunion, l'immigration a remplacé la traite, et ce qui s'observait à l'époque reculée de la traite s'est reproduit depuis qu'un système nouveau a organisé le recrutement des travailleurs dans des pays différents et les a demandés à des races variées. Il résulte d'observations nombreuses et recueillies avec un soin tout particulier, que chez les races noires de l'Afrique, chez les Cafres mozambiques, la variole se montre avec un cortége de phénomènes morbides beaucoup plus graves que chez l'Européen, le créole de souche blanche ou métis, et même que chez l'Indien de l'Asie.

Un fait m'avait tout d'abord frappé. Dans les convois d'Africains que l'immigration introduisait dans la colonie, j'observais très-peu, je dirais presque pas, d'individus offrant des traces de variole ancienne. Cependant ces races sont privées des bienfaits de la vaccine; leur pays est la terre classique de la variole, qui le ravage fréquemment sous forme d'épidémies meurtrières. Que sont devenus tous les individus que la petite vérole avait frappés? Parmi ceux introduits dans la colonie, bien peu portent les stigmates indélébiles de cette maladie. Ceux qui ont été atteints par la contagion variolique n'ont donc pas eu la puissance de résister à ses désastreuses conséquences? Cependant les convois d'Indiens présentent un grand nombre d'individus porteurs de traces les plus évidentes de variole confluente; les bandes de Malgaches offrent un nombre non moins considérable d'individus maculés. La variole a-t-elle donc en Afrique, son berceau, une léthalité plus grande? Les races qui y ont vu le jour ont-elles réellement, comme nous l'avons déjà avancé (1), une résistance vitale moindre que les autres, ou bien présentent-elles quelques circonstances particulières

(1) *De l'Ulcère de Mozambique*, mémoire présenté à la Société de chirurgie de Paris, séance du 16 janvier 1861.

qui compliquent et entravent la marche régulière de la maladie?

Des trois causes que nous invoquons ici pour expliquer la gravité de la variole chez les races noires de l'Afrique, la première échappe à notre appréciation; la deuxième doit certainement exercer son empire sur l'issue de la maladie, et nous devons en tenir compte. Mais c'est surtout la dernière qui vient prêter à celle-ci un déplorable concours, pour justifier le résultat qui avait tout d'abord frappé nos yeux. En effet, l'observation clinique est bientôt venue nous révéler les causes aggravantes qui rendent la variole si meurtrière chez ces races; ces causes découlent de circonstances particulières qui entravent l'évolution normale de l'éruption.

Si on l'observe chez l'Africain non vacciné, on note que les pustules se développent avec lenteur et difficulté : elles apparaissent par régions successives, et lorsque celles-ci sont définitivement envahies, la confluence devient générale. La face particulièrement se couvre d'un nombre prodigieux de pustules qui naissent tumultueusement; les téguments deviennent le siége d'un gonflement considérable. La suppuration s'établit avec peine. Arrivées à cette période, les pustules ne font pas de saillies isolées les unes des autres : elles s'élargissent, se confondent par leur base, s'aplatissent, et même se flétrissent. L'efflorescence cutanée lutte sur tout le corps contre une épaisseur et une dureté de la peau, de même que chez les autres races, elle rencontre des entraves à la paume de la main et sous la plante des pieds. Le malade, jusque-là assez calme, devient agité, sa langue se dessèche, la fièvre redouble. Les signes d'une résorption purulente se manifestent, et la mort termine la scène pathologique du huitième au onzième jour.

Telle est la complication la plus habituelle qui rend la variole si grave chez les Cafres mozambiques; elle explique la mortalité qu'on observe chez eux. Notons encore qu'ils ont une prédisposition assez marquée à être atteints par la forme hémorrhagique, qui n'en épargne aucun.

L'Indien, au contraire, est avide de variole: c'est un terrain propice sur lequel le virus germe avec une merveilleuse facilité. Comme chez l'Européen, la variole chez l'Indien non vacciné est très-confluente; la période de suppuration est très-orageuse; m

la maladie parcourt sans accidents fâcheux ses phases ordinaires, et, à moins d'un génie épidémique particulier, elle se termine assez communément d'une façon favorable.

Nous n'avons rien remarqué de spécial chez le Melgache.

§ IV. *Incubation.* — C'est là sans contredit le problème le plus difficile à résoudre dans l'histoire de la variole et de tous les contages; aussi ne cherchons-nous pas à préciser en thèse générale le temps moyen qui sépare l'instant où les germes varioliques pénètrent dans l'organisme de celui où paraissent les premiers signes d'une modification pathologique, du moment, en un mot, où éclate la fièvre varioleuse. On comprendra tout ce que cette détermination offre de difficultés en voyant les observateurs attribuer à la période d'incubation des extrêmes qui oscillent entre des termes si éloignés les uns des autres. Nous nous posons simplement cette question : L'incubation de la variole est-elle plus hâtive à l'île de la Réunion et dans les pays chauds?

Le hasard, qui seul peut, dans cette question, fournir les éléments d'une solution satisfaisante, nous a permis, dans deux circonstances, d'asseoir la période d'incubation d'une façon assez précise. Ces deux observations méritent donc une mention particulière.

Depuis l'épidémie de 1852, aucun cas de variole ne s'était montré dans la colonie, lorsque, le 22 août 1858, un immigrant introduit par le navire *l'Alphonsine*, et atteint de cette pyrexie, entra à l'hôpital civil de Saint-Denis. La période de suppuration débuta chez lui le 25 août, et le 29, quatre jours après, un autre malade de l'hôpital fut pris des symptômes de la fièvre d'invasion. Ce dernier ne pouvait avoir contracté la variole qu'avec le Cafre de *l'Alphonsine*. Il est possible dès lors de préciser l'instant où le germe varioliqne fut introduit dans l'économie. Nous pensons être dans le vrai en ne le portant pas au delà des premiers moments où la suppuration se manifesta dans les boutons, et en avançant que, dans ce cas, la période d'incubation n'a pas duré plus de quatre jours.

L'année suivante, un fait semblable se produisit; c'était à la suite l'hivernage de 1860. Depuis plus de trois mois, la variole ne t montrée ni à l'hôpital ni en ville. Fenchin, travaillant au

port de Saint-Pierre, à l'autre extrémité de l'île, fut pris de fièvre et de douleurs lombaires. Soit que son état n'éveillât pas l'attention, soit que lui-même n'y prît garde, il fut conduit à Saint-Denis, et aussitôt son arrivée, il fut envoyé à l'hôpital civil, le 17 avril. Le jour de son entrée même, quelques papules pathognomoniques s'ajoutèrent aux symptômes généraux qu'il présentait. Il eut en effet une variole confluente, et succomba le 24, au milieu de la période de suppuration.

Clémence X....., en traitement à l'hôpital depuis plus de deux mois, pour une syphilis constitutionnelle, est prise, le 24 avril, des symptômes les plus tranchés de la période d'invasion de la variole. Chez elle, la petite vérole fut légitime, et se termina heureusement. Or la période de suppuration de Fanchin, la seule, avec celle de dessiccation, qui favorise la contagion, débuta le 21 avril, le quatrième jour de l'éruption. L'incubation chez Clémence n'a donc pas duré plus de trois jours.

Est-il possible d'opposer à cette assertion la légitime objection que M. Bousquet (1) adresse à la première catégorie d'observations de ce genre faites par MM. Rilliet et Barthez (2)? Comme à ces observateurs peut-on dire ici : Qui vous répondra que cette femme n'avait pas pris le germe de la maladie hors de l'hôpital et avant d'y entrer? Des germes varioliques qui se maintiennent dans l'organisme pendant plus de deux mois, sans donner lieu à aucune manifestation sensible! Est-ce admissible, lorsque le terme le plus éloigné qu'on ait osé assigner à la période d'incubation ne va pas au delà de quarante-six jours (MM. Rilliet et Barthez)?

On ne peut donc se refuser à l'admettre : dans ces deux cas, cette période, d'ordinaire si difficile à déterminer, n'a pas duré plus de trois et quatre jours.

Quelle conclusion en tirer pour la solution de la question que nous nous sommes posée plus haut? Avec ces deux observations, quelque rigoureuses qu'elles puissent être, serait-on autorisé à généraliser et à comprendre la période d'incubation dans les limites qui en découlent?

Nous n'avons pas la prétention de placer dans tous les cas le temps

---

(1) *Loc. cit.*, p. 39.
(2) *Traité des maladies des enfants*, t. III, p. 84.

pendant lequel couve le virus varioleux, à la Réunion, dans ces limites; nous sommes même convaincu que dans certaines circonstances, elles sont trop étroites. « Les semences végétales, dit M. Bousquet, ne lèvent pas toujours à la même heure; il doit en être de même des maladies qui naissent d'un germe. » Dans ce dernier cas, l'éclosion peut varier suivant une foule de conditions, au nombre desquelles il faut surtout compter l'aptitude, l'avidité de certains organismes.

Quoi qu'il en soit, si nous écartons l'opinion de J. Frank, qui cite une observation peu probante, dans laquelle le virus variolique aurait causé un effet instantané; si nous admettons avec tous les auteurs, avec Paulet, Vans Peuns, Hoffmann, Stoll, MM. Rayer, Bousquet, que c'est ordinairement du huitième au neuvième jour après l'absorption que paraît la fièvre d'invasion, nous nous croyons en droit de penser, en comparant cette limite à celle que nous avons observée, que la période d'incubation de la variole est plus hâtive à la Réunion, et peut-être dans les autres régions équatoriales, que dans les pays tempérés; mais nous n'oserions préciser la durée moyenne qui peut lui être accordée dans la généralité des cas.

Resterait-il dans l'esprit quelques doutes sur la précocité de l'incubation varioleuse de ces régions? Nous invoquerons encore le témoignage de la vaccine. En effet, durant l'hiver tropical, qui rappelle à tant de titres le printemps et l'automne des climats nord, la vaccine présente, dans la période d'incubation, la durée qui lui est ordinaire; mais, pendant les chaleurs de l'été, l'incubation est plus précoce, sans que la légitimité de l'éruption en soit compromise. Lorsque l'influence de la chaleur, ne dépassant pas certaines limites, active si évidemment l'absorption du virus vaccinal, pourquoi se refuserait-on à admettre que le germe variolique éprouve un effet semblable sous l'action de climats où la chaleur est non-seulement développée, mais encore constante ou peu variable?

§ V. *Des éruptions varioliques.* — Nous n'aurons que peu de choses à consigner dans ce paragraphe : les caractères physiques et l'anatomie de la pustule variolique, d'un intérêt tout à fait secondaire, n'offrent rien de particulier, si on la considère chez les

races blanches qui habitent la Réunion. La nature suit partout des lois uniformes, et nous ne ferions que répéter ce qui se trouve dans tous les traités classiques, si nous voulions demander à l'anatomie les enseignements qu'elle fournit sur l'éruption varioleuse observée chez cette fraction de la population.

Mais elle donne lieu à des considérations intéressantes quand elle porte ses investigations sur la pustule développée chez les races noires; les différences qu'on remarque alors découlent de la nature, et surtout de la couleur du tégument externe chez ces races. Nous ne pouvons les passer sous silence.

Nous avons déjà signalé les caractères spéciaux que revêt l'éruption générale chez l'Africain et qui impriment à la maladie une gravité si grande. Prise isolément chez le nègre, la pustule et son auréole offrent encore quelques particularités dignes d'être notées. En raison de la coloration de la peau, on conçoit que l'auréole ne soit pas facile à distinguer; à sa place, on n'observe qu'un gonflement circulaire, légèrement saillant, et qui supporte la pustule comme sur une base; sa coloration, au lieu d'être d'un rouge plus ou moins vif, est d'un rouge obscur, ponceau. La confluence de la variole empêche souvent de saisir cette nuance, mais on s'en fera une juste idée en examinant l'auréole inflammatoire qui entoure la pustule vaccinale. Avant de décroître et vers la fin de la période pustuleuse, l'auréole, chez le nègre, de rouge obscur, devient plus foncée en couleur et se rapproche de celle de l'ébène.

Quant à la pustule, elle ne présente aucun caractère différentiel pendant le cours de son évolution purulente, mais, lorsque sa dessiccation commence, elle prend chez le nègre une couleur jaune rousse qui passe ensuite au verdâtre. A la suite des croûtes, survivent des taches d'un gris blanchâtre, au lieu d'être rouges chez les individus à peau blanche, surtout lorsque la variole a été confluente et que le derme a suppuré. Après quelques jours d'une desquamation furfuracée, ces taches deviennent d'une couleur noire d'ébène; cette nuance persiste pendant un temps plus ou moins long, donnant ainsi le spectacle d'un tatouage singulier. Peu à peu cette coloration morbide s'efface, et la peau reprend l'uniformité de couleur que la nature a assignée à ces races, mais

en conservant toujours les cicatrices persistantes que la variole laisse à sa suite.

§ VI. *Des formes les plus fréquentes de la variole à la Réunion et de leurs causes.* — C'est un fait bien digne de remarque que la déplorable tendance hémorrhagique que présente la variole à l'île de la Réunion. Qu'on les observe avant ou après la découverte de la vaccine, les diverses épidémies qui l'ont désolée et dont nous avons retracé l'historique en ont offert de fréquents exemples.

L'épidémie de 1729 fut en effet une variole accompagnée de pourpre, d'après le témoignage du missionnaire Criais. En 1827, les mêmes caractères furent assignés à la maladie régnante. Celle qui sévit en 1852 fut franchement hémorrhagique; il en fut à peu près de même en 1859. Qu'était la variole qui décima en 1771 l'Ile de France, au rapport de Cossigny-Charpentier? Ce charbon épidémique était-il autre chose que des pétéchies? et la dysentérie dont la complication la rendait si fatale n'était-elle pas la funeste compagne de la variole qui régna en 1852 à l'île de la Réunion?

Aussi nous croyons-nous autorisé à avancer que lorsque cette pyrexie prend, dans cette dernière colonie, le caractère épidémique, on peut être assuré que pendant sa période d'intensité, qui, nous l'avons dit, se montre de juin en août, cette forme prédominera, et que la constitution médicale même en subira l'influence occulte, à ce point de créer dans ces circonstances, en dehors même de toute essence variolique, d'autres affections à manifestations hémorrhagiques, telles que le purpura.

Le résultat le plus saillant qui frappe les yeux de l'observateur lorsqu'il examine l'action qu'une chaleur constante et élevée exerce sur l'organisme, c'est l'appauvrissement du sang, qui se traduit par le cachet le moins équivoque d'une anémie réelle. Notez que nous n'entendons pas celle que la cachexie paludéenne traîne à sa suite : *nous écrivons pour l'air de la Réunion*, où les effluves palustres sont inconnus.

Quelles que soient les raisons que l'on invoque pour expliquer les modifications survenues sous cette zone dans les éléments constitutifs du sang, le fait est certain, l'anémie est au fond de toutes les

constitutions des indigènes. L'Européen lui-même qui vient s'y fixer ne verra terminer le conflit qui s'élève entre l'organisme et les modificateurs extérieurs, conflit dont la cessation aboutit à l'assuétude climatérique, qu'en perdant ce sang épais, fibrineux, nécessaire à la chylification et à l'hématose propres aux pays froids. Que la lutte soit violente, elle déterminera quelque secousse brusque et fatale ; qu'elle s'opère par une succession de transitions lentes, le but final tendra à mettre les qualités du sang dans les mêmes conditions que celles observées chez l'indigène. Ces conditions se caractérisent par l'augmentation du sérum et par la diminution des globules et de la fibrine.

En dehors des indications que donneraient les essais hématologiques, les preuves abondent pour y démontrer les vices de proportionnalité de ces éléments du sang. Soit qu'on interroge les états physiologique ou pathologique, on ne tarde pas à être convaincu de ce fait, à savoir : que les constitutions les plus communes dans les pays chauds dénotent les attributs extérieurs qui indiquent une diminution dans le chiffre de la fibrine et des globules. Cette peau décolorée, cette pâleur fiévreuse, cette expression de calme et de froideur alternant avec les saccades d'un éréthisme nerveux, et cette lenteur dans les mouvements qui avaient frappé les yeux de Rochoux, ne sont-elles pas les effets d'une anémie réelle? Les prédominances hépatique, lymphatique et nerveuse, qu'on observe dans ces régions, ne trouvent-elles pas leur raison d'être dans l'appauvrissement même du sang?

Dirigez maintenant vos investigations dans l'ordre pathologique ; vous reconnaîtrez bientôt que c'est sous l'empire de cet état du sang, comme nous l'avons déjà remarqué ailleurs (1), que dans ces régions les réactions vitales sont languissantes, que les phlegmasies présentent rarement le génie franchement inflammatoire, que dans celles-ci la section de la veine ne donne presque jamais un sang couenneux. Nous ajouterons même que l'élément anémique y intervient sans cesse comme complication dans la plupart des maladies, et entrave d'une façon déplorable la marche régulière des convalescences.

---

(1) *Considérations pratiques et étiologiques sur l'éléphantiasis des Arabes* (*Gaz. méd. de Paris*, 1858).

C'est d'ailleurs un fait noté par les observateurs anciens et modernes que les maladies avec symptômes annonçant l'appauvrissement du sang sont très-communes dans les pays chauds, et que, par cette raison, les habitants de ces régions sont plus exposés que d'autres aux hémorrhagies. A l'appui de cette assertion, nous citerons l'endémicité de l'hématurie et la fréquence des hémorrhagies intestinales dans la fièvre typhoïde observée à la Réunion.

On ne saurait donc le nier, l'anémie caractérise la plupart des constitutions dans les pays chauds : le sang y dénote un affaissement physiologique du chiffre de la fibrine. Or, si l'on se rappelle que des minima de fibrine sont constatés dans les fièvres éruptives compliquées d'hémorrhagies, on comprendra tout d'abord que le génie qui préside à cette forme épidémique rencontrera au milieu de populations qui déjà présentent physiologiquement une diminution de ce principe constitutif du sang, les conditions les plus favorables pour exercer sa mystérieuse influence, et pour donner naissance aux hémorrhagies passives qui accompagnent la variole.

Faisons encore remarquer que dans les épidémies que nous avons observées dans cette colonie, nous avons souvent vu la variole venir surprendre les femmes durant le cours de la gestation. Mais nous n'avons rencontré la forme hémorrhagique que dans les six premiers mois de la grossesse et jamais dans les trois derniers. Or on sait que MM. Andral et Gavarret ont reconnu que, du premier à la fin du sixième mois de la grossesse, le sang offre une moyenne de la fibrine inférieure (de 2,5) à la moyenne physiologique, tandis qu'elle devient supérieure (de 4) pendant les trois derniers mois. Si la variole hémorrhagique rencontre des conditions favorables à son développement dans le premier stade de cet état physiologique, ces conditions ne peuvent-elles pas exister au sein de constitutions qui s'en rapprochent en quelque sorte sous le rapport hématologique?

Qu'on ne s'y méprenne pas cependant. Nous n'avons pas l'intention de rapporter à la composition normale du sang à la Réunion la cause unique des épidémies de variole hémorrhagique qui s'y sont montrées ; nous ne saurions oublier que la cause qui fait qu'une maladie prend le caractère épidémique échappe complétement à notre appréciation, et que celle qui lui imprime une forme plutôt qu'une autre est enveloppée d'une obscurité non moins pro-

fonde. Mais nous osons dire que, cette cause mystérieuse venant à surgir, la raison ne répugne nullement à admettre qu'elle ne puisse rencontrer certaines circonstances appréciables qui favorisent ses tendances. Nous pensons dès lors que les conditions dans lesquelles se trouve la composition normale du sang à la Réunion sont, à l'égard de la variole hémorrhagique, du nombre de ces circonstances.

Il en est d'autres cependant que nous ne pouvons omettre.

Aux modifications que la chaleur constante imprime aux qualités du sang, s'ajoute l'action que les variations météorologiques déterminent dans les fonctions de la peau. Nous avons assigné au climat de la Réunion deux saisons principales : l'été, avec ses chaleurs et ses pluies diluviennes, et l'hiver, avec sa sécheresse et son froid, relativement sensible pour des constitutions créoles. Durant l'été, les fonctions de la peau acquièrent leur plus grande intensité; la chaleur qui lui est propre provoque une remarquable excitation périphérique ; il se produit à la peau un afflux plus considérable de liquides, des éruptions variées, une activité plus vive dans les fonctions d'exhalation. Ces phénomènes extérieurs ne peuvent s'opérer qu'en modifiant les fonctions des organes intérieurs; par une espèce de révulsion physiologique, elle absorbe à son profit les actions organiques des appareils internes. On conçoit dès lors que, si la variole vient à se développer pendant cette saison, loin de rencontrer des entraves dans son élément excentrique, l'éruption s'épanouira à la peau sans gêne aucune et même avec une sorte de faveur.

Mais, que des perturbations surviennent dans les fonctions de la peau, qu'à l'action expansive qu'elle subit sous l'influence d'une chaleur continue succède une concentration subite vers les organes intérieurs, provoquée par des conditions météorologiques opposées, on conçoit que tout travail morbide qui tendrait à diriger vers la peau des mouvements critiques y rencontrera des obstacles.

Dans la variole comme dans toutes les fièvres éruptives, l'économie est malade, *totius substantiæ;* il faut que la crise se fasse à l'extérieur, sinon la cause morbifique écraserait les viscères, suivant le langage énergique de M. Trousseau. Or, dans les circonstances météréologiques que nous venons de relater, l'effort que le virus variolique tend naturellement à diriger vers la peau au

moyen d'une pustulisation éliminatrice se portera vers le torrent de la circulation et vers les organes intérieurs. Ce sang vicié, dont les principes sont physiologiquement et pathologiquement dans les proportions les plus favorables aux tendances hémorrhagiques, s'exhalera bientôt de ses vaisseaux, par une sorte d'exosmose, au sein des cavités et de la trame même des tissus.

Ce qui semble réellement corroborer cette opinion, c'est que c'est durant la saison sèche et relativement froide, pendant laquelle la peau se crispe et se resserre après avoir été pendant l'hivernage le siége d'une vive détente par les sueurs et les éruptions variées, c'est pendant cette saison, disons-nous, qu'à la Réunion la variole se trouve réprimée dans ses manifestations périphériques, et que les organes intérieurs deviennent le théâtre d'exhalations hémorrhagiques. Au contraire, pendant la saison opposée, on ne retrouve jamais ces funestes accidents, et, si la variole vient à s'y montrer, elle sera normale, et l'éruption parcourra avec régularité ses trois périodes, papuleuse, vésiculeuse et pustuleuse.

Nous croyons, pour nous résumer, retrouver les causes qui expliquent à la Réunion la fréquence de la forme hémorrhagique de la variole dans la composition normale du sang et dans les conditions météorologiques au milieu desquelles les épidémies varioleuses acquièrent leur summum d'intensité, et conséquemment leur plus grande gravité.

Ces considérations étiologiques ont-elles un fondement bien solide, ou bien ne sont-elles que de simples vues de l'esprit? La variole, dont le germe est un et invariable, peut-elle aussi se modifier au gré des tempéraments sur lesquels elle se manifeste? Les modificateurs extérieurs peuvent-ils avoir assez d'empire pour la détourner de ses voies habituelles?

Les germes virulents ont été souvent et avec raison comparés aux semences végétales. Comme les semences végétales, les virus ne germent pas de la même façon sur tous les terrains, et, avec M. Bousquet, nous dirons que la variole se met au ton des tempéraments qu'elle affecte. Nous ne devons pas être surpris dès lors de la voir, à la Réunion, revêtir une forme qu'explique si bien la constitution des habitants.

# REVUE CRITIQUE.

## DE QUELQUES OUVRAGES RÉCENTS SUR LES DYSPEPSIES,

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

*Des Dyspepsies*, par le professeur CHOMEL. In-8°; 1857.
*Traité des dyspépsies*, par le Dr NONAT. In-8°; 1862.
*Traité des maladies de l'estomac*, par le Dr BAYARD. In-8°; 1862.

En choisissant pour objet de ce compte rendu les recherches récemment publiées sur les maladies de l'estomac, nous avons pensé que peu d'études en pathologie justifieraient au même degré le titre de *revue critique*.

Dans les voies où la médecine s'est engagée, la première condition pour qu'une maladie entre dans le domaine de la science, c'est qu'elle se résolve dans une lésion définie. Les troubles passagers, ceux qui répondent à des états morbides et qui, guéris ou profondément transformés, échappent à l'autopsie, ceux-là trouvent des observateurs mal préparés. Lorsque autrefois on se plaisait à grouper les symptômes pour en former des unités plus ou moins artificielles, on poursuivait avec une infatigable sagacité toutes les combinaisons des accidents recueillis par l'enquête clinique. La toux, la colique, la dyspnée, supposées avoir une existence propre, devenaient autant d'unités abstraites dont on s'ingéniait à multiplier les caractères ; à force de subtilités, on finit par discréditer cette médecine pleine à la fois de découvertes vraies et d'inutiles aventures, et on s'aperçut que la pathologie allait se perdant aux arguties grammaticales de la séméiotique.

Ce fut une grande réforme que celle qui donna aux symptômes le *substratum* positif des lésions ; mais, plus la médecine mit son juste orgueil à être positive, plus elle négligea l'étude des phénomènes variables, mobiles, à évolution incomplète, qui devancent les altérations fixes ou qui n'en sont qu'un lointain retentissement.

Une époque où domine le besoin de fonder les espèces sur l'analyse anatomique est peu propre à l'étude clinique des troubles si capricieux de la digestion. Qui ne sait, pour l'avoir ouï dire et pour l'avoir répété, que les plus solennelles dégénérescences du tube intestinal ne se traduisent souvent que par des incommodités insignifiantes ? Qui ignore que des malades, soumis durant des années aux pires tortures, inquiétés par des perversions fonctionnelles d'une désespérante ténacité, ont guéri sans garder trace de leur maladie ? La digestion, partie pre-

nante dans toutes les affections, subit le contre-coup de la fièvre comme elle est influencée par une distension toute locale de l'utérus. Primitives, sans altération des organes, secondaires, sans que la disposition diathésique qui les commande se soit accusée par ses signes propres, les dyspepsies forment un ensemble confus plutôt qu'une classe nosologique.

C'est dans ce désordre qu'on a cherché à introduire la méthode : tentative louable, mais si délicate qu'elle excuse l'insuccès. Pour mesurer le progrès accompli, il faudrait prendre pour point de départ les travaux des médecins du XVII^e siècle, qui ont attaché tant d'importance aux troubles de l'appareil digestif, et, suivant la route parcourue, aboutir aux recherches modernes. L'histoire des variations qu'a subies cette partie de la médecine ne serait ni d'une longueur ni d'une difficulté désespérante ; mais les généralités ainsi esquissées par grandes lignes semblent à tant de gens toucher de plus près à la dissertation qu'à l'observation, que nous aimons mieux donner pour thème à la critique quelques-uns des ouvrages spéciaux qui sont entre toutes les mains.

C'est presque par les considérations qui viennent d'être indiquées que s'ouvre le traité du professeur Chomel. L'illustre praticien constate à la fois et la grandeur et l'impuissance de l'anatomie pathologique, lorsqu'il s'agit de caractériser des maladies curables ; mais avoir reconnu que les nécropsies ne donnent pas la solution du problème, c'est conclure à une négation, et il y a loin de la critique à la doctrine.

Dès le premier pas, Chomel, avec sa lucidité et sa sincérité d'esprit, se résout à une systématisation artificielle ; il ne veut pas qu'on le croie converti à la gastro-entérite, et il limite son sujet « à des dyspepsies qui sont indépendantes de toute maladie soit des organes digestifs eux-mêmes, soit des parties plus ou moins éloignées », qui ne sont ni symptomatiques ni sympathiques, mais *essentielles*.

La dyspnée essentielle se trouve ainsi, par un mode d'argumentation contre lequel les logiciens ont depuis longtemps protesté, définie par ce qu'elle n'est pas, et dans cette classe, dont la légitimité est discutable, il établit deux divisions aussi peu autorisées : les dyspepsie, habituelles et les dyspepsies accidentelles.

Une classification qui repose, d'une part, sur l'essentialité, de l'autre sur le plus ou moins de persistance des phénomènes, ne se défend pas ; et cependant, malgré son imperfection évidente, on y sent un reflet de ce sens pratique qui n'abandonne jamais les médecins expérimentés.

Chomel, en effet, a compris d'emblée que les troubles digestifs échappent à l'investigation anatomique, parce qu'ils ne laissent pas forcément des traces qui les révèlent dans les organes ; il a senti plutôt encore que démontré que ces désordres, intéressant une fonction complexe, n'ont pas de siége exclusif et embrassent la somme des facteurs qui concourent à l'accomplissement de la fonction. Aussi son livre prend-

il le titre d'*Étude sur la dyspepsie* et non pas sur les maladies de l'estomac.

On peut en effet diviser en deux classes les médecins qui se sont occupés des affections dyspeptiques. Les uns, se conformant aux idées actuelles, ont cherché à localiser dans l'estomac, agent essentiel et principal, la presque totalité des affections; les autres, tout en reconnaissant, souvent même en exagérant la prééminence de l'estomac, ont accordé une part secondaire à la digestion intestinale; un moindre nombre a eu le courage logique de faire intervenir les organes annexes et les glandes de tout ordre qui tiennent une place obligée dans l'appareil fonctionnel.

L'histoire de la digestion physiologique donne le programme vrai de la pathologie; on n'a pas plus le droit de méconnaître l'intervention du foie, dn pancréas, etc., que d'ignorer l'influence de la circulation cardiaque dans les maladies pulmonaires. Là tout se tient dans une synergie qu'on n'oublie pas impunément, et qui décompose à son gré cette unité inviolable, se condamne à une fantaisie d'autant plus dangereuse qu'elle affecte davantage des airs scientifiques.

La pathologie de la digestion fournit en outre une des occasions les plus précieuses d'estimer la part qui revient à la physiologie dans la recherche pathologique, et de constater jusqu'à quel point l'une de ces deux branches de la médecine est solidaire de l'autre.

Il est peu de côtés de la physiologie humaine qui aient été de notre temps éclairés d'une plus vive lumière. La découverte du suc gastrique, celle des fonctions de divers organes parenchymateux apportant leurs produits pour faciliter la décomposition, et, par suite, l'absorption des aliments, sont de conquête toute récente. Jusqu'à présent quelle exactitude, quelle précision ont-elles introduites dans la description ou dans le classement des dyspepsies? Les alcalins et les acides sont employés thérapeutiquement avec autant d'indécision qu'autrefois, et il n'est pas un dyspeptique qui n'ait à parcourir plus ou moins aventureusement la série des remèdes proposés de longue date et tout au moins divergents sinon contradictoires.

Cependant, à mesure que la digestion gastrique a été approfondie dans son fonctionnement, on s'est habitué à rapporter à l'estomac la presque totalité des perversions fonctionnelles. La gastralgie a remplacé la gastrite sans autre avantage, et c'en est un, que celui de subtituer à une dénomination erronée une nomenclature assez vague pour se soustraire à la discussion. Quel que soit le malaise accusé par les malades, qu'il survienne avant le repas ou à sa suite, tant qu'il n'autorise pas le soupçon d'une lésion cancéreuse ou ulcéreuse, il vient se perdre dans la classe indéterminée des désordres nerveux de l'estomac. Les malades ont apporté aux médecins la sanction de leurs théories, et, comme il leur plaisait d'admettre une affection à la fois indéfinie et curable, ils les ont encouragés dans leur façon d'expliquer toutes les incommodités par une cause qui suffisait à tout.

Telle n'avait pas été la doctrine des anciens, passés maîtres dans les maladies qui relèvent essentiellement des phénomènes subjectifs. Le mot de *gastralgie* est de fraîche date, et ce n'est pas seulement le *vocable*, c'est la notion elle-même qui a pris naissance de notre temps. Comparez l'ensemble symptomatique dont ils ont laissé la magistrale description sous le nom d'*hypochondrie*, aujourd'hui vieilli et appliqué à des états morbides tout différents, avec les phénomènes rassemblés sous le titre de *gastralgie*, et vous verrez quelle énorme distance sépare les deux époques.

D'une part l'estomac, agent souverain et responsable, de l'autre la masse intestinale qui occupe les hypochondres tenue en suspicion constante. La digestion gastrique opposée à la digestion intestinale, dominant l'autre et lui dictant des conditions; le gros intestin, considéré comme un élément d'une telle importance que la doctrine aboutit à la méthode de Kæmpf, qui guérit exclusivement avec les remèdes topiques et les lavements médicamenteux. Entre les deux extrêmes où est la vérité?

Une sorte de conciliation s'est faite peu à peu: à la gastralgie, déjà discréditée, on oppose la dyspepsie, qui ne préjuge rien quant au siége de l'affection et qui, dans son expression compréhensive, embrasse tous les temps de la digestion. Le moment n'est pas loin où quelque esprit, poussant à bout les conséquences, envisagera le problème de plus haut, et, rattachant à la nutrition la digestion qui n'est qu'une de ses phases, comprendra dans la dyspepsie tout ce qui tient à l'assimilation des matériaux nutritifs.

Chomel, quoiqu'il eût écrit une pathologie générale, était de sa nature trop peu enclin aux généralités pour s'occuper de ces points de vue. Il s'en sauve par un artifice, et, au lieu de se demander ce qu'est en elle-même la dyspepsie, il se hâte de la décomposer en variétés et d'exclure tous les états sympathiques ou réflexes qui eussent gêné sa courte description. Pour lui, il existe une dyspepsie essentielle, par la raison décisive que la pathologie ne saurait se passer de l'essentialité, et son livre ne comprend « que les troubles digestifs qui, ne se rattachant à aucune autre maladie appréciable, sont le résultat de causes généralement manifestes agissant sur les voies digestives. »

Cette élimination est d'autant plus regrettable qu'elle n'a pas pour effet de simplifier. En médecine, les faits ne se réduisent pas aux proportions qu'il convient de leur imposer, et les malades n'ont pas plus le droit de choisir des lésions simples que les médecins de faire abstraction de cas complexes. Si les dyspepsies essentielles avaient des caractères positifs, tout serait pour le mieux; mais elles se confondent avec les affections sympathiques, secondaires, de cause lointaine et si souvent méconnue, et, ne sachant pas le moyen d'assurer le diagnostic, on finit, à l'exemple du maître, par s'en tenir aux formes réputées plus ou moins arbitrairement essentielles.

Quel est le médecin qui, ne tenant pas compte au premier chef de

l'influence exercée sur la fonction digestive par la goutte et la gravelle, aura des dyspepsies une connaissance suffisante ? Quel est celui qui, méconnaissant l'incitation du gros intestin à la suite de la colite chronique ou de la dysentérie, sera autorisé à tracer un tableau des états dyspeptiques qui, chez tant de gens, sont sous cette dépendance, à l'insu du malade et peut-être du médecin ?

Si c'est une erreur d'établir une ligne de démarcation tranchée entre les affections directes et indirectes, de déclarer qu'on est en droit de les isoler les unes des autres, et de supprimer d'un trait de plume le diagnostic différentiel en supprimant les maladies similaires, est-il meilleur de décomposer les dyspepsies en deux chapitres, suivant qu'elles sont accidentelles ou habituelles ?

Là encore, et malgré les évidentes défectuosités de ce classement, Chomel est plus proche de l'intuition que de la perception de la vérité. Il sépare, avec sa rigueur ordinaire qui donne aux descriptions une séduisante simplicité, et il constitue deux espèces indépendantes, insistant sur les différences, passant outre aux analogies. La dyspepsie accidentelle, c'est l'indigestion, la dyspepsie ; nous nous trompons, les dyspepsies habituelles sont toute autre chose.

A notre sens, il importe de réunir, au lieu de les éloigner, ces deux modes du même phénomène. Dyspepsie et indigestion sont synonymes, et il sied rarement de mépriser les indices si précieux que les langues nous fournissent comme par hasard ; entre les deux, il n'y a qu'une différence du plus ou moins, du soudain au chronique, de l'accidentel à l'habituel, pour prendre les expressions mêmes du savant professeur. Pourquoi, s'il en est ainsi, sacrifier des rapprochements instructifs aux exigences d'un exposé dichotomique ?

L'indigestion brusque ne se suit bien, dans sa rapide évolution, qu'à la condition qu'on en ait observé les accidents avec le loisir que laissent les indigestions chroniques ; par contre, que de phénomènes inintelligibles dans la dyspepsie, à moins qu'on ne les confronte avec les accidents plus manifestes et plus saisissants de l'indigestion !

Les maladies à lente progression ne s'imposent pas toutes à l'individu avec une telle autorité qu'elles fassent taire sa personnalité ; le malade y conserve une partie des aptitudes ou des dispositions qui lui sont propres. Les maladies aiguës au contraire font moins acception des constitutions diverses, et leurs caractères se reproduisent avec une fidélité plus exacte. S'il en est ainsi des affections à lésions organiques définies, à plus forte raison est-ce vrai des états difficiles à décrire et à dénommer. Qu'on mette en parallèle le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme chronique, qu'on compare même les méningites chroniques avec les méningites aiguës, et on verra combien est profitable, dans son application à la chronicité, l'étude plus aisément rigoureuse des acuités morbides. Il en est ainsi, à un moindre degré, dans l'histoire pathologique des dyspepsies, et c'est pourquoi, à une disjonction

tout arbitraire, nous opposons une assimilation fondée sur l'identité de nature des indigestions habituelles ou accidentelles.

Nous voudrions pouvoir aborder dans tous ses développements l'histoire de l'indigestion avec ses variations singulières de temps, de siége, de causes, de durée, de fréquence, la montrer survenant aux diverses périodes de la digestion et empruntant sa forme à la partie de la fonction qui se trouve compromise, la poursuivre dans le désordre actuel et dans ses conséquences ultérieures, la discerner alors même qu'au lieu d'une perturbation violente, elle se dissimule sous une incommodité presque insignifiante; nous voudrions la séparer des douleurs sans dyspepsie, la mettre aux prises pour ainsi dire avec chacun des tissus qui entrent dans l'appareil digestif, faire voir la digestion entravée, précipitée, ralentie, interrompue par des désordres musculaires, par des anomalies de sécrétion; nous voudrions enfin prouver la solidarité de toutes les portions du tube digestif et de ses annexes. On nous pardonnera de croire que, s'il n'est pas loisible de remplir ici ce programme, il l'est encore moins d'entrer dans la critique des opinions sans indiquer le point où on se place pour les juger.

La question n'est ni posée ni même entrevue par Chomel dans son ampleur, et, si nous en exprimons le regret, c'est parce que nous croyons qu'il n'est pas permis aux maîtres de redescendre le niveau des problèmes. Laissons de côté ces considérations, et voyons comment, en l'absence de ces notions, se constitue l'étude du détail.

La dyspepsie habituelle peut être décomposée en ce que Chomel nomme des formes particulières. C'est d'abord la dyspepsie gastrique, l'intestinale et celle qui résulte de la combinaison des deux espèces; c'est ensuite la dyspepsie flatulente, gastralgique, rhumatismale ou goutteuse, alcaline ou acide, et enfin la dyspepsie des liquides. Ces variétés, établies pour la commodité de l'exposition, ne sont pourtant pas les seules, et à mesure que Chomel envisage ces affections dyspeptiques à d'autres points de vue que celui de la description des symptômes, il introduit des formes nouvelles. Ainsi, pour le traitement, l'affection est légère ou grave, elle est due à la faiblesse des organes digestifs ou à leur irritabilité; or, si l'irritabilité et la faiblesse jouent un rôle décisif dans le traitement, il est assez difficile de comprendre qu'on s'abstienne d'en assurer le diagnostic.

Nous ne voulons rien moins que discuter un homme qui a laissé derrière lui une école clinique animée de l'esprit de l'observation médicale, et qui a donné ainsi la meilleure preuve de l'autorité durable de son enseignement. Mais les principes sont au-dessus des individus, et nous tenons à faire toucher du doigt l'obstacle insurmontable contre lequel l'intelligence du maître devait être elle-même impuissante. Son erreur fut de croire que l'unité de la digestion pouvait être librement décomposée, et qu'on finirait, en rapprochant les fragments, par reconstituer le tout. La chose n'est pas faisable, et ces morceaux détachés res-

semblent aux éclats d'une vitre; isolés, ils n'ont ni solidité ni valeur, et ce serait un travail enfantin que de les juxtaposer dans l'espérance qu'ils redonneront un ensemble homogène et cohérent.

Chacune des formes esquissées par Chomel reste vague, indéfinie, et les contours en sont tellement incertains, qu'il est réduit à admettre en fin de compte une forme commune qui participe plus ou moins de toutes les autres et à laquelle il fait constamment allusion.

La description de la dyspepsie intestinale, opposée à la dyspepsie gastrique, fournit un trop visible exemple de cette indécision obligée : «Cette forme de dyspepsie peut, dit-il, exister avec la dyspepsie gastrique ou se montrer seule. Elle a beaucoup de phénomènes qui lui sont communs avec la première; elle s'en distingue par ses symptômes locaux bien plus que par les phénomènes sympathiques, qui ont, dans les deux cas, une grande ressemblance. Les douleurs locales peuvent se montrer primitivement ou succéder à celles dont l'estomac a été le siége, mais généralement un peu plus de temps après l'ingestion des aliments. L'élaboration imparfaite des aliments dans l'estomac *peut* concourir à la mauvaise digestion dans les intestins.»

Les souffrances qui révèlent la dyspepsie intestinale se présentent sous forme de coliques.....; elles sont généralement diminuées plutôt qu'augmentées par la pression et par les frictions..... L'intermittence des malaises est généralement moins marquée que dans la dyspepsie gastrique.

Là se borne le diagnostic différentiel, et Chomel se hâte de réunir les deux affections dans une description commune, en déclarant qu'il serait difficile de les distinguer d'une manière absolue; or cette difficulté réelle, certaine, admise par tous les praticiens, tient au premier chef à ce qu'on accepte les symptômes à l'aventure du récit que font les malades de leurs souffrances. Au lieu de diriger l'enquête en suivant une à une, avec une méthode inflexible, les phases de la digestion, on classe les phénoménes d'après leur degré d'incommodité. La douleur dont le malade se plaint le plus amèrement domine la scène, et la subordination des symptômes se fait sans tenir compte de la subordination supérieure des éléments dont se compose l'acte même de la digestion. L'indigestion intestinale n'est pas plus indépendante de l'indigestion stomacale que celle-ci ne l'est de l'autre. Une fonction qui s'accomplit par des opérations successives peut être partagée en plusieurs temps pour la commodité de l'étude, mais chacune de ses périodes ne saurait être impunément considérée comme ayant son existence propre.

Un seul exemple suffira pour montrer jusqu'où s'étend l'étroite solidarité de tout l'appareil digestif. Prenez un malade chez lequel la digestion du gros intestin, si on nous veut passer ce mot, soit seule affectée et le soit à un notable degré; sitôt qu'il ingérera des aliments en quelque quantité, l'estomac distendu viendra comprimer le côlon transverse et provoquera immédiatement une douleur épigastrique. Le

malade, n'en pouvant mais et ne sachant pas mieux, se plaindra d'une souffrance dont il indiquera le siége et qui succédera immédiatement au repas; il la décrira de telle sorte qu'on mettrait au défi les plus habiles de distinguer cette douleur de la gastralgie véritable. Mais qu'on étudie la somme de la digestion, qu'on en examine minutieusement toutes les phases, que, laissant de côté le symptôme essentiel, sinon unique, au dire du patient, on substitue une observation médicale à son récit, trop évidemment partial pour être vrai, et on reconnaîtra la source du mal. Seulement, à la séméiotique, qui prétend trouver des signes, on aura opposé la pathologie, qui se méfie des prétendues phénomènes pathognomoniques, et qui entend envisager des maladies au lieu d'annoter des symptômes.

Ce parti pris méthodique aura pour effet utile non-seulement de donner au diagnostic une assise et d'écarter les pires causes d'incertitude, mais il aura pour conséquence de réduire à sa valeur la distinction des dyspepsies essentielles et secondaires; on y trouvera encore l'avantage de rassembler enfin les matériaux d'une thérapeutique des affections digestives.

Les chapitres consacrés par Chomel au traitement devaient se ressentir de l'idée qui a dirigé sa recherche, ils touchent de plus près au formulaire qu'à la thérapeutique. Les plus sages conseils et les meilleures visées, mis en regard de chacune des formes, s'amoindrissent à force de se limiter; les remèdes qui conviennent à des indications multiples ou qui ne supportent pas l'étiquette d'un symptôme y sont à peine indiqués. La logique d'une méthode est impitoyable, et, par la même raison que Chomel n'a pas voulu voir dans la physiologie de la digestion un acte indivisible, dans la pathologie la solidarité des accidents dyspeptiques, il n'a pas pu se décider à prendre un à un les grands médicaments, comme les alcalins, les acides et l'opium, pour les confronter avec les états maladifs ou normaux de l'appareil complexe de la digestion.

Si, au lieu de discuter des principes, nous avions entendu analyser le livre du savant professeur, nous aurions eu facile de faire ressortir beaucoup d'observations justes et fines, d'ingénieux aperçus, de remarques originales empruntées aux informations toujours reconnaissables d'une longue pratique. Ce sont là d'ailleurs des enseignements qui perdent tout à être résumés, et qui, comme certaines eaux minérales d'une composition délicate, n'ont leur signification et leurs vertus que quand elles sont prises à la source elle-même.

M. Nonat semblerait, à en juger par les promesses de la préface qu'il a mise en tête de son livre, avoir envisagé les dyspepsies à un autre point de vue. L'étude des fonctions digestives a accompli, dans ces dernières années, d'immenses et solides progrès. Or la physiologie ne doit pas être pour le médecin un objet de vaine curiosité, le praticien doit demander à la physiologie l'interprétation des phénomènes patho-

logiques, le secret de leur origine, de leur évolution, de leur développement et de leurs retentissements sympathiques. Les actes par lesquels s'accomplit une fonction étant bien connus, on comprend qu'il devienne plus facile de saisir les troubles qu'ils subissent sous l'empire de la maladie. Tels sont les principes, dit l'auteur, qui n'ont cessé de le conduire, et en livrant au public le résultat de ses recherches, il n'a eu d'autre but que de mettre au niveau de la science une question de pathologie déjà supérieurement traitée.

Le programme n'est pas dépourvu de cette solennité modeste et convaincue qui sollicite le lecteur. Malheureusement M. Nonat, sûr de l'excellence de ses intentions, a cru trop aisément qu'il les avait réalisées; quinze pages sont consacrées à la description très-sommaire de la physiologie de l'appareil digestif, et, sauf ces prologomènes, on a peine à voir quelles inspirations originales a fournies la science moderne. Les divisions grandes et petites sont empruntées au livre de Chomel, et on sent que les deux ouvrages se ressemblent encore plus par le fond que par la forme.

La dyspepsie intestinale, que nous persistons à regarder comme une des espèces les plus dignes d'étude, est traitée en quatre ou cinq pages qu'on abrégerait aisément en les réduisant à cette seule proposition : cette dyspepsie est caractérisée par des sensations locales analogues à celles de la dyspepsie gastrique, mais leur siége est différent; le malaise occupe la région du ventre proprement dit.

Outre que l'affirmation ainsi posée est des plus contestables, il a fallu un véritable effort de laconisme pour réduire à de telles proportions une symptomatologie si complexe. Quand on se représente les détails fatigants par leur précision que donnent les malades dont les intestins fonctionnent imparfaitement, on a peine à comprendre qu'un médecin ait spéculé sur l'heureuse chance de condenser tant de matériaux en quelques lignes. Nous voulons bien que la part soit faite à l'imaginaire, nous acceptons qu'on mette en suspicion les observations personnelles, mais il est impossible de nier l'uniformité monotone des descriptions répétées par tous les patients et de ne pas conclure à l'authenticité de sensations dont le récit ne varie pas.

Chaque groupe de symptômes indiqué par M. Nonat compose un tout à peu près arbitraire, et l'auteur l'a si bien compris que, dès qu'il a signalé un mode d'évolution, il se hâte de déclarer que les choses peuvent se passer tout autrement. Qu'on prenne le chapitre de la dyspepsie intestinale simple, il est assez bref pour que nous le reproduisions textuellement :

« Dans cette forme, les malades se plaignent d'un sentiment de gêne, d'embarras ou de pesanteur dans le ventre.

« Quelquefois ces phénomènes se dissipent spontanément et tout rentre dans l'ordre au bout d'un temps plus ou moins long; mais le plus souvent la gêne augmente, la distension du ventre devient douloureuse,

des gargouillements et des coliques surviennent, le besoin d'aller à la garde-robe se fait sentir d'une manière impérieuse, et le malade, après des selles plus ou moins abondantes, éprouve un soulagement inespéré. »

On conviendra, après avoir lu cet exposé, que, s'il est une dyspepsie qui mérite le nom de simple, c'est assurément celle-là, bien que le soulagement soit inespéré, quoique prévu, et que tout rentre dans l'ordre au bout d'un temps plus ou moins long.

La question des causes occupe la première place, et devance ainsi l'exposé des symptômes, mais ces causes elles-mêmes ne figurent que pour mémoire. Les causes dites prédisposantes, les plus significatives en fait de dyspepsies, sont classées suivant l'usage : âge, sexe, tempéraments, etc., et si rapidement énumérées, que la discussion ne saurait où prendre son attache : les enfants sont moins dyspeptiques que les adultes, les hommes que les femmes, et, quant au tempérament, il n'exerce pas une influence assez marquée pour qu'il soit possible de fixer les idées sur ce point d'étiologie.

Or comment méconnaître l'énorme action exercée par l'âge et par le sexe sur la forme et la fréquence de la dyspepsie ? Il est en mésaccord avec l'observation journalière de dire que les femmes sont plus dyspeptiques que les hommes, il est regrettable de passer outre à l'influence positive, caractéristique, de l'âge. Un malade devenu dyspeptique à 40 ans n'aura rien des incommodités dont se plaint le jeune homme; chez celui-ci tout est mobile, variable, inconstant; la digestion a des écarts imprévus, l'irrégularité du régime est responsable de presque tous les désordres, à la condition qu'on insère sous le titre de régime les prescriptions essentielles de l'hygiène; chez l'autre, les accidents oscillent à peine au début, ils se fixent bientôt sous une forme définie ou rentrent tout au moins dans des catégories peu nombreuses; la maladie ou le malaise, une fois intallé, suit une marche facile à prédire; il persiste, malgré la sévérité de l'alimentation, et les plus tempérants sont loin d'être le plus sûrement préservés; les retentissements sympathiques ont eux-mêmes leurs habitudes, et le médecin expérimenté peut, le plus souvent, avec quelques traits bien accusés, reconstruire l'histoire du malade et dérouler sous ses yeux le catalogue de ses souffrances. S'il en est ainsi, et il en est ainsi, nous ne savons pas pourquoi on s'abstiendrait de décrire des états qui se prêtent à merveille à la description.

Pour les sexes, la différence n'est pas moins tranchée : la femme dyspeptique d'emblée est l'exception; le trouble digestif est presque toujours un fait secondaire, et comme tel une affection variable et susceptible de revêtir les aspects les plus contradictoires, depuis l'appétit fantasque de la fille chlorotique jusqu'à l'anorexie attristée de la ménopause; l'homme au contraire à l'âge adulte, car ces deux éléments de l'âge et du sexe se doivent compléter l'un par l'autre, l'homme est pré-

disposé à la dyspepsie primitive; pour lui, il faut renverser les termes, et ces accidents nerveux qui, chez la femme, faisaient fonction de cause et étaient les précurseurs obligés de l'état dyspeptique, sont chez l'homme les conséquences de la dyspepsie arrivée à sa période d'immobilité.

C'est en étudiant et en mûrissant ces types créés sur les modèles fournis par l'observation, qu'on parviendra à constituer des espèces, et non pas en prenant pour caractère spécifique un des aspects de la maladie. Il importe, en un mot, de substituer à la méthode linnéenne la méthode vraiment naturelle.

Le classement des formes n'est pas assis sur une meilleure base que celui des causes. Qu'est-ce par exemple que la dyspepsie flatulente, sinon une forme artificielle dans laquelle on subordonne arbitrairement les symptômes à un seul phénomène, dans laquelle même on annule les autres accidents au-profit de la flatulence? Existe-t-il en réalité des dyspeptiques si conséquents à la formule que chez eux l'altération digestive se réduise à la production excessive de gaz intestinaux ou gastriques? Qui ne sait que la flatulence représente, chez la plupart des malades, un des termes de la série pathologique? Dans l'indigestion la plus vulgaire, les bâillements, les renvois, les gaz expulsés ou non, devancent le vomissement et la diarrhée. Les produits gazeux ainsi rejetés au dehors sont liés si intimement à l'évolution du processus, qu'ils changent de nature à mesure que s'accomplit le progrès de l'indigestion. Remettre la flatulence à son rang symptomatique, ce n'est rien moins qu'en nier la signification et la fréquence, c'est lui restituer sa véritable valeur. La chose est si vraie, qu'à côté de la dispepsie dite flatulente, on fait figurer, sans précaution oratoire, la dispepsie acide qui se reconnaît à ce que les gaz expulsés ont une odeur *sui generis*.

Acceptons le symptôme, reconnaissons qu'il existe une espèce de dyspepsie où le développement des flatuosités devient la complication la plus pénible. Ce sera peu d'avoir noté le fait, quand on eût pu, avec un peu plus de persévérance ou de pénétration, en rechercher la loi. Il n'est pas permis à tous les dyspeptiques d'être tourmentés ainsi par une tympanite passagère, mais il en est auxquels il est interdit d'être dyspeptiques sous une autre apparence. La dyspepsie essentiellement flatulente, brusque dans son invasion, rapide dans sa décroissance, revenant par accès, disparaissant pour laisser à l'appétit son ampleur, à la digestion son élaboration presque régulière, est l'attribut des goutteux et des gens touchés par la gravelle. Voilà toute une classe de malades à troubles digestifs définis, et de cette classe il n'est pas dit un mot dans un livre destiné à retracer toutes les possibilités de la dyspepsie.

La méthode est entachée de ce vice radical auquel ne sauraient échapper les pathologistes, qui confinent leur science dans les limites

de la séméiotique. Condamnés à mouvoir des symptômes, ils épuisent au gré de leurs souvenirs toutes les combinaisons, au lieu de prendre résolument les combinaisons toutes faites que leur donne la nature. Ni l'âge, ni le sexe, ni la constitution normale ou pathologique, ni ces règles supérieures à toutes qui gouvernent les affinités morbides, ne les tiennent en éveil, et ils ne se lassent pas de couper leurs unités comme un botaniste qui classerait des étamines ou des pistils sans s'enquérir de la plante dont ils étaient partie intégrante.

Cette façon de procéder est pourtant jugée par l'expérience; elle répond aux premières périodes de l'observation, et n'a son excuse que dans la nécessité des analyses préparatoires. Pour emprunter un modèle à une branche de la médecine qui n'a guère fourni d'enseignements à la pathologie, l'aliénation mentale a vécu longtemps sur ces données préliminaires à la constitution définitive de la science. On classait les malades suivant leur irritabilité ou leur calme, leur gaieté ou leur tristesse, leurs propos plus ou moins discordants, ou la prédominance de leurs conceptions délirantes. Un jour cependant on s'est aperçu qu'un homme ivre épuisait, à lui seul, la somme de ces délires qu'on avait élevés à la dignité d'espèces, qu'il était gai, mélancolique, maniaque, stupide, ambitieux et vantard, timide et agressif par peur du mal. A partir de ce moment, le délire toxique, espèce vraie, s'est substitué aux groupes des séméiologistes, et il est entré dans la pathologie mentale pour n'en jamais sortir.

Est-ce trop demander que de vouloir introduire dans l'étude des dyspepsies une notion si simple à la fois et si magistrale? La dyspepsie graveleuse, goutteuse, urique, quel que soit le nom qu'on lui donne, celle du migraineux, celle de l'hémorrhoïdaire, etc., ont leur droit et leur raison d'être, bien qu'elles englobent dans la multiplicité de leurs phénomènes les variétés acide, irritative, flatulente, gastralgique; tonique, atonique, et même les localisations gastrique et intestinale; seulement elles ne portent pas étiquette. Pour les diagnostiquer, il faut descendre au fond des choses, et ne plus agglutiner des symptômes sans cohésion dont on dise à chaque paragraphe qu'ils sont ou ne sont pas.

Quelle thérapeutique espérer d'une pathologie ainsi conçue? La thérapeutique de l'incident, un catalogue où le médecin conseille les remèdes comme il a récolté les accidents, essayant successivement les contraires, et n'ayant que de menues indications pour règles de son choix. Ou, au contraire, une médication banale, comme était banale la maladie, un régime sobre, un exercice modéré, l'éloignement de toutes les causes qui troublent les gens bien portants, une édition amoindrie et mitigée des préceptes de l'école de Salerne.

Peu à peu on se laisse aller, sur cette pente facile, à la médecine culinaire, où aboutissent invariablement ces vagues données; trop heureux quand on reste d'accord avec les prescriptions plus autorisées des gas-

tronomes. Les lois et les formules ont je ne sais quoi de naïf et de doctoral, et on disserte sur « la croûte de pâté et la charcuterie, qui passent à bon droit pour être plus lourdes et plus indigestes que le consommé, le poisson ou le poulet, et qui sont pourtant digérées plus facilement par *certains* dyspeptiques. » De guerre lasse, on finit par s'en rapporter aux goûts des malades, à leurs caprices, ou, pour colorer la chose par une nomenclature scientifique, on recommande de tenir grand compte de leur idiosyncrasie.

Il est rare qu'au milieu de ces sages conseils, il ne se glisse pas quelque hérésie. Les viandes noires, dit M. Nonat, sont plus faciles à digérer quand elles sont rôties, grillées ou cuites dans leur jus, que lorsqu'elles sont bouillies ; les viandes blanches, au contraire, se digèrent plus facilement quand elles sont bouillies que lorsqu'elles sont soumises à un autre mode de coction. Et de la sorte, notre honorable confrère insinue toute une révolution dans la cuisine française, en engageant à substituer dans le classique pot-au-feu, la base de notre alimentation populaire, le veau au bœuf, et en conseillant de renoncer à faire rôtir les poulets.

Que dire d'aphorismes comme les suivants : Les assaisonnements les plus simples sont les meilleurs. Il importe de ne pas prendre l'appétit comme la mesure de la quantité d'aliments que l'on peut permettre. Le pain bien cuit est plus facile à digérer que le pain mal cuit ; une saine hygiène commande de boire peu et souvent, etc. Avec ces honnêtes propositions les médecins ne risquent pas de se compromettre, mais ils ont chance de compromettre l'autorité de la médecine ; ils se maintiennent dans de prudentes recommandations et ils éloignent d'autant l'expérimentation thérapeutique qui seule assure les indications.

Notre conviction sincère et profonde est que ce n'est pas sur ces bases que reposera jamais une histoire médicale des dyspepsies. Méthode et applications, principes et conséquences, tout est à modifier ; le temps nous paraît venu de rompre avec ce passé de la veille déjà épuisé et de rajeunir la science. Mais le jour n'est pas encore arrivé où la physiologie suffira à cette tâche, et c'est dans l'étude approfondie du malade qu'il faut jusqu'à nouvel ordre puiser ses enseignements. Nous avons dû nous borner à montrer quelques-uns des côtés faibles, en regrettant que les limites d'une simple revue ne nous permettent pas de descendre plus avant dans la critique doctrinale.

Les deux savants médecins dont nous venons d'exposer les idées ont pris pour sujets de leurs recherches les troubles fonctionnels de la digestion ; ils ont supposé, non sans quelque raison, que les désordres indépendants d'une lésion organique pouvaient être envisagés séparément. D'autres ont pensé, au contraire, que l'on ne gagnait rien à séparer les actions des agents et à envisager les fonctions en les distrayant des organes. Il leur a paru que la dyspepsie, expression d'une altération gastro-intestinale, n'avait pas d'existence propre, et ils ont pri-

pour texte les maladies de l'estomac. En procédant ainsi, ils se rapprochaient davantage des errements de la médecine moderne, et ils en recueillaient les avantages sans échapper aux mauvais côtés.

Tout d'abord l'estomac a acquis dans leur description une prééminence, sinon une autocratie, telle que la digestion stomacale est devenue l'objet à peu près exclusif de leur préoccupation. En second lieu, les maladies à lésion indéfinie, exemptes de désorganisations profondes et durables, ont été reléguées au dernier plan, et s'ils ont consenti à les mentionner, c'était presque pour ne pas écourter la table des matières. Chomel, qui tenait à ne pas être confondu avec les partisans des doctrines de son contemporain, avait pris le meilleur moyen pour rompre avec Broussais; la dyspepsie, entité essentielle, n'avait rien à démêler avec la gastrite. Pour le médecin qui traite des maladies de l'estomac, il est impossible, sous quelque nom qu'il masque son adhésion, de ne pas retomber plus ou moins dans la gastrite, c'est-à-dire dans la lésion expliquant le symptôme.

Le livre du Dr T. Bayard est un essai de conciliation entre ces deux extrêmes, et l'auteur a espéré s'écarter moins que ses devanciers « des données certaines que fournissent l'anatomie pathologique et la physiogie expérimentale.» Y a-t-il réussi? Lui-même se le demande à la fin de sa préface, avec l'inquiétude modeste qu'éprouve tout homme qui va se livrer au jugement du public; après avoir lu le traité, nous n'oserions pas davantage résoudre la question.

Il y a beaucoup de choses et de bons préceptes dans cet ouvrage; on y sent l'honnête préoccupation du médecin qui tient à se renseigner de son mieux avant de formuler un avis, et les chapitres sont de ceux qu'inspire l'habitude de la clientèle plutôt que l'esprit de l'hôpital. Là est leur mérite, auquel nous rendons justice, et leur défaut, qu'il est impossible de méconnaître.

La pathologie de l'estomac embrasse un plus vaste champ que l'étude restreinte des dyspepsies. Il ne suffit pas d'y faire figurer les incommodités dont les malades sont seuls aptes à dresser l'inventaire, il faut que la première place soit réservée aux maladies avec lésions précises, à celles qui ont leur traduction ou leur raison anatomique. Plus le nombre des affections auxquelles répondent des altérations connues s'accroîtra, plus diminuera le chiffre des états vagues, collections symptomatiques qui ne sont acceptées qu'à titre provisoire et dont on se contente faute de mieux.

Le cancer de l'estomac est une de ces lésions définies, plus sûrement reconnaissables après la mort que durant la vie, mais le plus souvent possibles à diagnostiquer au moins dans leur seconde période. Il y avait là une double voie où la science pouvait s'engager avec un singulier profit : ou analyser dans l'intimité de sa structure et de son développement la lésion, comme une sorte de production parasitaire; ou descendre dans l'examen des symptômes à l'aide desquels elle se traduit

avant d'avoir accusé sa présence par des phénomènes généraux ou après qu'elle a profondément atteint la constitution du malade.

M. Bayard s'est contenté d'un chapitre de dix pages, et il a eu tort, parce qu'il se condamnait ainsi à être plus laconique, et partant plus incomplet que les manuels élémentaires. Et encore dans ces quelques pages que de propositions contestables, que de descriptions sommaires dont il n'est plus permis de se contenter aujourd'hui. L'auteur a-t-il suffisamment médité son assertion quand il dit : Les différents genres de cancer que l'on a établis contiennent tous la cellule caractéristique et ne diffèrent que par les éléments qui s'y ajoutent. C'est ainsi que, suivant que la trame fibreuse est plus ou moins développée, le cancer est mou, encéphaloïde, ou bien dur, squirrheux, avec tous les intermédiaires ; s'y ajoute-t-il une exsudation demi-transparente, semblable à de la gélatine : c'est le cancer colloïde, sans que cette exsudation implique nécessairement, par elle-même, la présence du cancer.

Voilà pour l'anatomie pathologique. Pour la symptomatologie, est-ce assez de déclarer que l'affection cancéreuse de l'estomac débute presque toujours d'une manière obscure, et que dans le principe on n'observe guère que les phénomènes mal déterminés de la gastrite chronique ?

Ce n'est pas avec ces réticences découragées et décourageantes qu'on aidera au diagnostic du cancer de l'estomac. Si on a peine à le discerner à son début, il est moins difficile peut-être d'en soupçonner la venue. Mais alors, comme dans tous les cas incertains, le jugement se fait sur les accidents qu'on constate et sur ceux dont on note l'absence. La gastrite chronique, espèce assez mal déterminable, n'est pas si semblable au cancer que l'auteur veut bien le dire, et s'il avait pris le soin d'examiner un à un les symptômes, il eût vu que l'état de la langue, par exemple, suffit dans bien des cas pour motiver des appréhensions sérieuses, et probablement aussi se fût-il abstenu d'admettre que la gastrite chronique se distingue du cancer par l'existence d'un mouvement fébrile.

Les chapitres consacrés à la gastrite chronique et surtout à l'ulcère de l'estomac ne sont pas à l'abri des mêmes reproches. Être élémentaire dans ces délicates questions, c'est renoncer forcément à les rendre moins obscures. Dans un livre dédié au professeur Cruveilhier nous espérions une histoire approfondie des ulcérations gastriques et nous n'avons trouvé qu'une énumération trop courte pour représenter l'état de nos connaissances.

M. Bayard est mieux sur son terrain quand il traite des dyspepsies. Sa description est un peu confuse parce qu'elle est trop compréhensive et toujours trop laconique, mais elle contient des aperçus pratiques. L'auteur a eu le bon esprit de ne pas s'en tenir à l'essentialité et de comprendre dans son exposé les dyspepsies dites *sympathiques* ou *secondaires*. Seulement, au lieu d'indications, que n'a-t-il essayé des descriptions vraies. Une fois il a tenté, en parlant de l'oxalurie,

d'instituer une espèce naturelle, et, bien que la valeur pathologique de l'oxalurie appelle de nouvelles recherches, ce qu'il en dit est utile à consigner sous le bénéfice d'un contrôle.

Nous ne voulons pas transformer cette revue en une notice de bibliographie, et nous ne donnons pas plus l'analyse du livre de M. Bayard que nous n'avons présenté le résumé des deux autres traités. Nous cherchons seulement à montrer la sphère dans laquelle se meut chez nous la pathologie spéciale de la digestion et à déplacer le mouvement en montrant où mène la route qu'on a suivie.

Notre désir était de comparer les travaux publiés en Angleterre sur les maladies de l'estomac et sur les troubles digestifs avec ceux dont nous venons d'indiquer les tendances. Ce parallèle eût exigé de si longs développements que nous avons dû y renoncer.

---

# REVUE GÉNÉRALE.

## PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

**Sommeil** (*Note sur un cas singulier de — profond et prolongé*), par le Dr J. Ward Cousins, chirurgien de l'hôpital royal de Portsmouth. — La personne dont M. Ward Cousins rapporte l'histoire est un fermier, actuellement âgé de 43 ans. C'est depuis vingt ans qu'il est sujet à des attaques (pour nous servir de l'expression assez peu appropriée de l'auteur) de sommeil long et prolongé. Il n'a jamais été malade et n'a, en particulier, jamais éprouvé d'accidents dénotant une affection cérébrale.

En 1842, l'affection (car il est impossible de ne pas voir là un état maladif) débuta sans que l'on pût lui assigner une cause appréciable, et persista pendant un an environ. Après un long intervalle, en 1848, elle reparut de même. Au bout de dix-huit mois, nouvel intervalle libre qui dura douze ans. Après quoi, les attaques recommencèrent, le 19 mai 1860, et depuis cette époque le malade n'a jamais dormi d'un sommeil naturel.

Il se couche à dix heures du soir et tombe presque immédiatement dans un sommeil tellement profond qu'il n'a jamais été possible de l'en faire sortir par les moyens divers qui ont été essayés à cet effet.

Il est généralement couché sur le côté et présente tout à fait l'aspect d'une personne plongée dans un sommeil calme et réparateur. La face et les oreilles sont pâles; la peau des autres parties du corps conserve sa température naturelle, à l'exception des pieds, qui sont souvent refroidis et livides. Le pouls est lent et faible, les pupilles généralement un peu dilatées, la respiration calme et superficielle. A part les mouve-

ments qu'il exécute de temps en temps pour se retourner, il reste complétement immobile. Cet état de sommeil ne s'accompagne d'ailleurs jamais de ronflement ni de soupirs.

Après le réveil, qui n'est annoncé par rien et qui se fait toujours brusquement, le malade se trouve aussi dispos que s'il avait dormi d'un sommeil naturel. Il se plaint parfois d'éprouver de légers picotements au front.

La plus longue période qu'il ait passée en état de sommeil a été de cinq jours et cinq nuits. Dans les derniers temps il a dormi fréquemment pendant trois jours, quelquefois pendant quatre; la durée ordinaire est de deux jours en moyenne.

Il passe généralement quatre ou cinq heures sur quarante-huit en état de veille. Le sommeil morbide n'est pas accompagné de rêves. Les sphincters de la vessie et du rectum ne sont pas relâchés. Avant de s'endormir il se plaint parfois d'éprouver un peu de torpeur intellectuelle, mais il n'a jamais éprouvé d'autre symptôme mordide du côté des centres nerveux. Il a bonne mémoire. En se réveillant il se rappelle parfaitement tout ce qui s'est passé avant son sommeil et il demande toujours quelle en a été la durée.

Depuis quelque temps, ce malade a pâli et maigri. Son appétit est bon, les selles régulières. Il a le caractère calme et bienveillant. C'est un excellent homme d'affaires. Il aime la lecture, et son intelligence est très-développée, bien qu'il n'ait reçu qu'une instruction limitée.

Il est à remarquer qu'en 1848 il était sujet à éprouver des attaques de trismus spasmodique qui commençaient ordinairement peu de temps après le réveil et se prolongeaient pendant plusieurs heures. Il se plaignait en même temps de douleurs dans le dos et dans le cou. Ces accidents ne se sont pas reproduits depuis 1848.

M. Ward Cousins pense que ce sommeil morbide se rattache à une nutrition insuffisante, à un état anémique du cerveau. Il invoque, à l'appui de cette explication, la pâleur du tégument externe, le refroidissement fréquent des extrémités, la lenteur et la mollesse du pouls, le ralentissement considérable des mouvements respiratoires, et notamment l'état de flaccidité et de pâleur du pavillon de l'oreille, dont la circulation présente si souvent des modifications en rapport avec celles des vaisseaux encéphaliques. Cette explication s'accorderait d'ailleurs avec les expériences de MM. Ackerman, Jackson, etc., qui démontrent que, pendant le sommeil naturel, le cerveau est dans un état d'anémie très-prononcé, loin d'être congestionné comme on le supposait autrefois.

Quant aux accidents spasmodiques qui se sont produits en 1848, on ne peut guère les rattacher directement à la même cause que le sommeil morbide; ils ne se sont en effet montrés ni à la première ni à la seconde apparition de celui-ci. L'auteur suppose que ces accidents avaient pour point de départ quelque irritation périphérique et qu'ils

étaient dus, d'autre part, à une augmentation du pouvoir réflexe de la moelle allongée et du pont de Varole.

M. Ward Cousins se propose de faire suivre à son malade un traitement tonique général et de lui administrer en outre des préparations de belladone, ces préparations ayant la propriété de produire une dilatation des capillaires du cerveau. (*Medical times and gazette*, 18 août 1863.)

# BULLETIN.

## TRAVAUX ACADÉMIQUES.

### I. Académie de Médecine.

Cardiographie. — Élection. — Héméralopie. — Fièvre jaune. — Tumeurs épithéliales. — Consanguinité.

*Séance du* 21 *avril.* M. Gavarret, au nom d'une commission dont il fait partie avec MM. Bouillaud, Grisolle et Béclard, lit un rapport sur les appareils et expériences cardiographiques de MM. Chauveau et Marey.

Déterminer l'ordre de succession, le rhythme, les caractères et les causes des mouvements du cœur pendant une révolution complète de cet organe, tel est le problème dont MM. Chauveau et Marey ont cherché la solution dans leur travail.

Ils ont rendu un grand service à la science, dit M. le rapporteur, lorsque s'écartant de la voie suivie jusqu'à eux, ils ont demandé à des procédés nouveaux la solution des nombreuses difficultés de ce problème, lorsque renonçant à l'intervention directe des sens, ils ont laissé au cœur le soin de tracer lui-même en caractères indélébiles le tableau des diverses phases d'une révolution complète. C'est dans ce but qu'ils ont emprunté aux physiciens les appareils enregistreurs à indications continues, dont l'application aux recherches physiologiques avait déjà été tentée en Allemagne et en Amérique.

M. le rapporteur, après avoir décrit le cardiographe de MM. Chauveau et Marey, expose les expériences qu'ils ont faites avec cet appareil.

La commission a pu s'assurer que la présence des ampoules exploratrices de l'appareil dans les cavités du cœur ne trouble pas d'une manière appréciable les fonctions de l'animal.

Le rapport constate ensuite que la comparaison des quatre courbes tracées par le crayon enregistreur prouve d'une manière évidente:

1° Qu'il y a synchronisme absolu, d'une part, entre les mouvements actifs et passifs de la masse ventriculaire et les augmentations et diminutions de pression du cœur contre les parois thoraciques;

2° Qu'il y a alternance constante entre les mouvements des oreillettes et ceux des ventricules; en d'autres termes, que les mouvements actifs des oreillettes s'exécutent tout entiers pendant les mouvements passifs des ventricules, et réciproquement.

Les expériences ont établi également d'une manière indubitable que le choc du cœur contre les parois thoraciques est indépendant de la systole auriculaire, et qu'il faut en chercher la cause dans la contraction brusque des ventricules.

En même temps qu'elles démontrent cette indépendance, elles permettent de comprendre le véritable mécanisme de cette pulsation.

M. le rapporteur examine ensuite une question très-grave : les mutilations qu'exige la mise à nu du cœur chez un grand mammifère ne troublent-elles pas le jeu de cet organe de manière à rendre ces expériences illusoires pour l'étude de la vraie physiologie du cœur? Une expérience, dont il fait la relation, montre que l'ouverture du thorax n'altère pas les mouvements du cœur en ce qu'ils ont de caractéristique et de fondamental.

En résumé, dit en terminant M. le rapporteur, MM. Chauveau et Marey ont imaginé un appareil à indications continues d'une grande simplicité, qui leur a permis de tracer un tableau fidèle des diverses phases d'une évolution cardiaque. Ils ont donné une démonstration rigoureuse de faits déjà généralement admis; ils ont découvert des faits nouveaux et importants; ils ont déterminé avec une extrême précision le rhythme, l'ordre de succession, les caractères et les causes des mouvements du cœur. Leur travail projette de vives lumières sur les questions les plus délicates et les plus controversées de la physiologie du cœur.

En conséquence, votre commission a l'honneur de vous proposer d'adresser des félicitations à MM. Chauveau et Marey, et de renvoyer leur mémoire au comité de publication.

— La discussion du rapport de M. Gavarret est renvoyée à une séance ultérieure.

— L'Académie procède, par la voie du scrutin, à l'élection d'un membre associé étranger.

La liste présentée par la commission était la suivante : MM. Faraday, Ehrenberg, H. Rose, Bunsen, Delarive et Matteucci.

Sur 53 votants, M. Faraday obtient 52 suffrages, contre 1 donné à M. Matteucci, et est proclamé associé étranger.

— M. Mélier continue la lecture de son mémoire sur les cas de *fièvre jaune* observés à Saint-Nazaire.

*Séance du 28 avril.* M. le Dr Auerbach, de Berlin, présente à l'Aca-

démie plusieurs instruments de son invention, destinés au traitement de diverses maladies de l'utérus.

— M. Bitot, professeur à l'École de Médecine de Bordeaux, lit un travail relatif à une *lésion conjonctivale* non encore décrite, *coïncidant avec l'héméralopie.*

Cette lésion s'est montrée sur les côtés, et principalement sur le côté externe de la cornée. Elle consistait en une tache formée d'une multitude de petits points de couleur nacrée ou argentée. Sa marche et sa durée sont en rapport avec celles du trouble visuel. Cette tache, inhérente au tissu sur lequel elle est étalée et que le mouvement provoqué ou naturel des paupières ne peut faire disparaître, résulte d'un mode spécial d'altération squameuse de l'épithélium conjonctival. Elle a coexisté avec tous les cas d'héméralopie (près de trente) qui ont été observés de 1859 à 1862 à l'hospice des Enfants assistés de Bordeaux. Ces cas se sont montrés presque aussi souvent chez les filles que chez les garçons âgés de 9 à 18 ans, et plutôt chez les individus bien constitués que chez les sujets faibles, scrofuleux, et principalement chez les enfants attachés aux ateliers.

— M. Trélat met sous les yeux de l'Académie un polype fibreux du larynx qu'il a extirpé par la bouche, et lit les principaux passages de la relation de ce fait.

— M. Mélier termine la lecture de sa relation de la *fièvre jaune, observée à Saint-Nazaire,* en 1861. Voici un résumé de ce long travail :

Dans la première partie, consacrée à l'exposé des faits, M. Mélier donne d'abord quelques détails sur l'épidémie de fièvre jaune qui a régné à la Havane, en 1861, épidémie des plus meurtrières, qui a été le point de départ des faits observés à Saint-Nazaire.

C'est par un navire du commerce, l'*Anne-Marie,* que la fièvre jaune a été importée en France.

L'*Anne-Marie* était partie de la Havane, le 13 juin, après un mois de séjour qui n'avait présenté rien de particulier. Elle fut retenue douze jours dans le détroit des Florides, par du calme, avec une chaleur suffocante. Du 1er au 12 juillet, sur un effectif de 16 personnes elle eut 9 malades, dont 2 morts. Plusieurs de ces malades avaient présenté des signes non douteux de fièvre jaune.

L'*Anne-Marie* arriva à Saint-Nazaire, le 25 juillet, vingt jours après le dernier décès et treize depuis le dernier malade. D'après les dispositions en vigueur, elle se trouvait rigoureusement et à la lettre dans les conditions de temps voulues pour être admise. Elle fut amarrée dans un des coins du bassin. L'équipage se dispersa et 17 débardeurs furent chargés de décharger le navire.

Tout près de l'endroit qui occupait le navire, se trouvaient deux navires de la marine impériale, le *Chastang* et le *Cormoran.*

Le *Chastang* quitta Saint-Nazaire, le 29 juillet, pour se rendre à In-[illegible]t, situé à 44 kilomètres de là. Ce navire avait 5 hommes d'équipage

Du 1er au 5 août, tous furent atteints de fièvre jaune; l'un d'eux succomba.

Le *Cormoran*, qui s'était trouvé pendant quatre jours exposé aux émanations de l'*Anne-Marie*, partit pour l'Orient, le 10 août. Son équipage se composait de 6 hommes. Le 14, la fièvre jaune se déclara chez 2 d'entre eux. Ils succombèrent tous deux.

Le second de l'*Anne-Marie* avait été chargé de surveiller le déchargement du navire. Il avait fait la traversée sans accidents. Il tomba malade le 2 août et mourut en soixante heures. Puis toute une série de faits analogues se déroula rapidement. Un tonnelier, qui avait été employé dans la cale du navire à réparer des caisses de sucre, tomba malade, le 3 août et mourut, le 7, à Paimbœuf. Le troisième cas est celui d'un tailleur de pierres qui ne s'était jamais approché de l'*Anne-Marie*. A partir du 5 août, la plupart des ouvriers chargés du débarquement furent atteints à leur tour.

Le navire *le Lorient*, n° 6, qui était resté à proximité de l'*Anne-Marie*, du 28 au 29 juillet, et qui partit de Saint-Nazaire, le 4 août, pour Lorient, eut 2 malades, dont l'un succomba.

Le trois-mâts *les Dardanelles*, qui avait été couplé avec l'*Anne-Marie*, du 2 au 3 août, en eut 1; c'était le mousse que son service forçait à passer trois fois par jour sur le pont de l'*Anne-Marie*.

Jusque-là les cas dont il a été question ont eu un caractère prononcé; la maladie, grave dans le plus grand nombre, n'a pas dû sembler douteuse; elle a enfin été complète, tellement complète, que la mort s'en est suivie dans le plus grand nombre des cas. Il n'en est pas ainsi des faits qui suivent. Si le fonds est le même, l'expression symptomatique en est tellement atténuée qu'ils semblent n'être que des ébauches ou un diminutif des autres. Les voici en substance:

Le *Chastang* était un remorqueur; deux gabarres étaient à sa suite, le *Jean-Bart* et le *Père-Engrand*, portant différentes pièces de machines. Comme le *Chastang*, ces gabares ont été placées au voisinage de l'*Anne-Marie*, toutefois un peu moins près; elles n'y sont restées que peu de temps, moins de deux jours, et il est à noter que c'était tout au commencement du déchargement. La première avait deux hommes, Albrand et Thibault, la seconde, deux également, Talin et Gabin, et une femme, la nommée Gautier, en tout cinq personnes.

De ces cinq personnes, une seule est allée à bord de l'*Anne-Marie*, les autres en ont simplement approché plus ou moins. Deux ont porté les cadavres de leurs camarades morts à Indret; la femme en a soigné et enseveli deux. Un des hommes a passé deux nuits près de son neveu, atteint de la fièvre jaune et qui en est mort.

Aucune de ces cinq personnes n'a eu la fièvre jaune à proprement parler, mais toutes ont été indisposées, et leur indisposition, au dire des médecins, a eu chez toutes un cachet particulier, le cachet de la fièvre jaune.

Un navire de commerce de Marseille, l'*Aréquipa*, se trouva placé près de l'*Anne-Marie*, du 20 juillet au 1er août. Il partit à cette dernière date pour Cayenne. Du 5 au 20 il eut 8 malades, dont 3 moururent.

Ainsi, par l'*Anne-Marie* ont été infectés, à des degrés divers, sept navires, savoir : le *Chastang*, le *Cormoran*, le *Lorient* n° 6, les *Dardanelles*, les deux gabarres d'Indret, et enfin l'*Aréquipa*.

Ensemble ces navires ont donné 23 malades; l'*Anne-Marie* pour son compte en a eu 17. Total, 40.

Sur quoi 23 morts.

A la même époque, il y eut à Saint-Nazaire affluence de navires sucriers. Dans leur ensemble, ils ont ajouté aux cas de fièvre jaune énumérés 4 malades de plus, dont 3 sont morts.

Étant admis que l'*Anne-Marie* a été le point de départ des accidents, on voit que tous n'ont pas été produits de la même manière. Il y aurait à cet égard trois catégories à faire.

1° Dans toute une série de faits, de beaucoup la plus nombreuse, le mal a été puisé dans l'atmosphère même du navire. Tels sont les faits du *Chastang*. Il résulte en effet des renseignements fournis par celui de ces cinq matelots qui, pris le dernier, a pu donner des renseignements sur les autres et sur lui-même, que tous étaient allés à bord de l'*Anne-Marie;* ils avaient pénétré dans l'intérieur du navire pour en voir l'arrimage ; qu'ils étaient entrés dans la cale, et que, entre autres circonstances, ils y avaient pris des tiges de cannes à sucre placées comme remplissage dans les parties anguleuses de sa capacité. Ces hommes y seraient restés une demi-heure au plus.

Tel serait également et incontestablement le cas du tonnelier employé à la réparation des caisses; il a passé des journées entières dans le navire.

Il en est de même des manœuvres occupés au déchargement.

Cette première catégorie, plongée dans l'air du navire, en a reçu l'action immédiate, et rien de plus facile que de s'en rendre compte.

2° Dans une autre série de faits assez nombreux aussi, il n'y a pas eu cette espèce d'immersion dans l'atmosphère du navire. L'action, moins directe, a eu lieu par simple approche et à une distance plus ou moins grande.

Les faits du *Cormoran*, navire de la marine impériale, sont dans ce cas. On a la certitude que les hommes de ce navire, soumis à la discipline militaire, n'ont pas quitté leur bord, et qu'aucun par conséquent n'a été sur l'*Anne-Marie*.

Il paraît en être de même du bateau *le Lorient* n° 6; il reste toutefois quelques doutes à son sujet.

Mais, de tous les cas de cette catégorie, le plus curieux sans contredit est celui du tailleur de pierres, à cause de la distance à laquelle ce pauvre ouvrier se trouvait placé de l'*Anne-Marie*, distance de 260 mètres environ. Il paraît positif que, constamment à son travail,

il n'a eu, soit avec le navire, soit avec les objets en provenant, aucun rapport quelconque, et que l'air seul aurait fait tous les frais de l'accident.

3° Dans une troisième série de faits beaucoup moins nombreux et surtout beaucoup moins bien démontrés que les précédents, non-seulement il n'y aurait pas eu, comme dans la première catégorie, rapports immédiats des hommes atteints avec le navire, il n'y aurait pas même eu l'approche signalée dans la seconde; les accidents, positivement indirects ou médiats, auraient eu lieu par *intermédiaire*.

Il s'agit ici de 2 femmes qui n'avaient pas approché de l'*Anne-Marie*, mais qui avaient reçu chez elles, et probablement dans leur lit, plusieurs des hommes chargés du débarquement.

Reste un fait de transmission directe de la maladie d'une personne à une autre; c'est celle du Dr Chaillou, médecin à Montoir, localité située à 7 kilomètres de Saint-Nazaire. Il avait soigné trois malades atteints de fièvre jaune, et succomba lui-même à la maladie.

M. Mélier signale ensuite l'influence du vent, de la distance, de la durée et de la température sur la production des accidents. Il ajoute en outre que pas un seul n'a été occasionné par les marchandises qui, au début, avaient été débarquées et expédiées sans nulle précaution.

Dans la deuxième partie de son travail, M. Mélier rend compte des mesures prises.

L'*Anne-Marie* fut remorquée hors de la rade, en un lieu tout à fait isolé, puis soumise au *sabordement*. C'est l'opération par laquelle un navire étant amené et maintenu sur un point choisi et d'un fond bien connu, toutes précautions étant bien prises, on pratique dans ses flancs, au-dessous de sa ligne de flottaison, des ouvertures plus ou moins larges, des espèces de sabords par où l'eau entre dans l'intérieur de ce navire et le lave. L'opération, qui serait plus ou moins difficile dans la Méditerranée à cause de l'absence de marée, n'offre pas de difficultés sérieuses dans l'Océan. On y procède à marée basse, le navire étant échoué. Le flux l'emplit, le reflux le vide, et il se trouve ainsi deux fois par jour soumis au va-et-vient de la mer.

L'*Anne-Marie* resta sabordée du 13 au 21 août. On le nettoya ensuite en faisant de fréquentes injections d'eau chlorurée. On prescrivit de ne faire travailler les ouvriers que pendant un certain nombre d'heures, de les faire reposer dans l'intervalle à bord d'un autre navire, et de leur donner avec de substantielles rations, du vin, du café et un peu d'eau-de-vie.

Après chaque séance, on les obligeait à se laver, à se baigner même quand c'était nécessaire, et à changer ceux de leurs vêtements qui étaient souillés de vase.

Après avoir rendu compte des mesures prises pour donner les soins nécessaires aux malades, M. Mélier expose celles qu'il a fait appliquer aux navires plus que suspects qui arrivaient dans les mêmes conditions de provenance que l'*Anne-Marie*.

«Je vois, dit-il, deux indications à remplir à leur égard :

«La première indication est de retenir ces navires à l'écart, dans l'isolement, et de leur interdire l'entrée du port et du bassin.

«La seconde, de procéder à leur déchargement suivant certaines règles et tout un ensemble de précautions qui constituent ce que j'appelle le *déchargement sanitaire*.

«En conséquence, je fais défendre par mesure générale, aux navires arrivant de la Havane, l'entrée du bassin; je fais plus, je les exclus de la rade, où circulent sans cesse de nombreuses embarcations, et je prescris de les retenir dans les eaux de Mindin, c'est-à-dire de l'autre côté de la Loire, où ils ne pouvaient compromettre personne. C'est là, dans cet isolement, que je fais procéder aux opérations réglementaires de la *reconnaissance* et de l'*arraisonnement*.

«Voici maintenant, dans sa formule générale, ce que c'est que le *déchargement sanitaire*, objet de la seconde indication, tel que je l'entends et tel que je l'ai fait pratiquer. Comme première mesure, on doit commencer par faire descendre les passagers, s'il y en a, et en général toutes les personnes qui ne sont pas indispensables aux besoins du navire. La raison en est facile à comprendre; c'est afin de les soustraire à l'action du foyer dont on suppose l'existence à bord, et qui va être mis à découvert.

«Ces hommes débarqués étaient mis en observation sur le ponton. A tous je prescrivais un bain, du linge blanc, et des effets propres, une des mesures les plus rationnelles que l'on puisse employer en pareil cas, et le plus sûr complément de l'observation.

«Ce premier soin pris, les panneaux doivent être enlevés, les écoutilles ouvertes, et il faut chercher par tous les moyens possibles à faire pénétrer l'air dans l'intérieur du navire. Généralement, cet intérieur plein et, comme on dit, *bondé*, se prête mal à l'entrée de l'air. On la facilite en extrayant les premiers plans des marchandises, et en les attirant sur le pont. On met ainsi à découvert les parties les plus hautes des parois du navire. Ayez alors une solution de chlorure de chaux assez chargée en chlorure pour avoir une certaine consistance. Après maints tâtonnements, je me suis arrêté à la proportion d'une partie de chlorure pour sept parties d'eau. Projetez cette solution, représentant une sorte de lait, contre les points devenus accessibles des parois du navire. Au commencement j'avais prescrit de se servir à cet effet d'une pompe à main. J'ai vu, en dernier lieu, qu'un simple balai était suffisant et beaucoup plus commode.

«Tout en adhérant, dans une certaine mesure, aux murailles du navire, la solution suit leur pente plus ou moins inclinée, et coulant entre ces murailles et la marchandise, elle descend dans la cale. Faites verser en même temps de la solution chlorurée dans les corps de pompe. On voit ce qui arrive : pénétrant jusque dans les profondeurs du navire, la solution ne tarde pas à y former un certain amas; l'archi-

pompe en est remplie, ainsi que les espèces de rigoles latérales appelées *anguilliers*, qui, comme deux espèces de caniveaux, sont à droite et à gauche de la quille. De là, elle se répand plus ou moins dans le remplissage ordinairement formé de fagots ou menu bois, qu'on appelle le *fardage*, et sur lequel reposent les premières couches de marchandises; elle s'y mêle aux eaux qui croupissent toujours en plus ou moins grande quantité dans la sentine et ses dépendances, véritable égoût du navire.

«Agitée par le mouvement qu'éprouve toujours plus ou moins, même en rivière, un navire à l'ancre, et qui est très-fort dans la Loire, généralement assez mauvaise, cette solution modifie, corrige et désinfecte la cale et tout ce qui s'y trouve. De l'amas qu'elle y forme s'élèvent, surtout si, comme c'est ordinaire, il règne une certaine température, des vapeurs chloriques, qui, se faisant jour au travers de la marchandise, l'enveloppent pour ainsi dire, et la pénètrent plus ou moins. La solution avait opéré un *chlorage descendant;* ces vapeurs en s'élevant forment un *chlorage ascendant*, et les marchandises se trouvent ainsi assainies avant d'avoir en quelque sorte été touchées, en même temps que l'*inconnue* qui produit la fièvre jaune, les principes délétères que contient le navire, sont détruits.

«En continuant de la sorte tant que dure le déchargement, c'est-à-dire en ayant soin de mouiller, et si l'on peut ainsi dire, de fouetter de lait chlorique les parois du navire au fur et à mesure que par l'enlèvement des marchandises elles sont mises à découvert, on parvient, sans inconvénient ni danger, à opérer le déchargement.»

Un seul cas de fièvre jaune s'est déclaré sur les navires soumis à ces soins. Il s'agit d'un homme qui, contrairement aux règles prescrites, avait séjourné continuellement dans la cale d'un navire.

M. Mélier insiste sur les différences qui séparent ces mesures de la quarantaine proprement dite. «Qu'est-ce, en effet, dit-il, que la quarantaine telle qu'elle se pratique encore aujourd'hui en beaucoup d'endroits, telle surtout qu'elle se pratiquait autrefois? Un temps plus ou moins long, quelquefois très-long, pendant lequel on retarde le déchargement d'un navire, pendant lequel on suspend ses opérations. Il y a à peine quelques années, on voyait encore dans une de nos colonies un navire non pas malade, mais simplement suspect, retenu en rade durant au moins six semains avant que l'on prît un parti définitif à son égard.

«Qu'on y réfléchisse cependant, que peut le temps sur la situation d'un navire qui arrive infecté? Et ne sent-on pas qu'au lieu d'améliorer cette situation et d'être favorable, un retard nuit au contraire dans le plus grand nombre des cas, qu'il ajoute aux conditions d'insalubrité et à l'infection, en prolongeant le séjour dans le navire des objets qui y sont contenus? Je sais bien qu'on se propose, par cette temporisation, de donner à l'air le temps de pénétrer dans le navire, et qu'à cet effet,

on fait tout ce qu'on peut pour que cette pénétration de l'air ait lieu. Je sais aussi qu'on renouvelle les eaux de la cale et qu'on cherche à remuer, à déplacer les marchandises, etc. Mais toutes ces précautions, bonnes au fond et bien indiquées, sont loin d'être une garantie suffisante et d'un effet certain, et, ce qui le prouve, c'est que la plupart des navires qui ont donné la fièvre jaune faisaient ou avaient fait quarantaine, l'avaient même faite longue et sévère.

«Je n'irai point certainement jusqu'à dire que le déchargement sanitaire soit la suppression de la quarantaine; une suppression absolue n'est malheureusement pas possible, mais il est certain qu'il la modifie considérablement, qu'il la transforme pour ainsi dire, et qu'il constitue une pratique très-différente de celle qui était généralement suivie.

«A la temporisation, qui était le caractère de l'ancienne quarantaine, le déchargement sanitaire substitue une opération immédiate. S'emparant du navire aussitôt son arrivée, il le vide avec des précautions particulières, et il y procède, le plus tôt possible, non pas en vue des marchandises reconnues aujourd'hui pour être infiniment moins dangereuses qu'on ne le croyait, mais en vue du navire lui-même, foyer de l'infection et point de départ des accidents. On trouve à cela deux avantages : le premier, d'assurer plus complétement la santé publique; le second, de gagner un temps précieux, ce temps dont plus que jamais aujourd'hui on comprend la valeur, et qu'à tout prix il faut savoir économiser.»

La troisième partie de la relation de M. Mélier est intitulée *Réflexions et déductions*.

Après avoir établi que la maladie observée à Saint-Nazaire a bien été la fièvre jaune, la question d'origine, la manière dont l'importation s'est faite et par quoi elle a été opérée; après avoir recherché en quoi consiste l'infection et quel est le poison qui la forme, s'être arrêté sur la question de l'assainissement du navire et sur les meilleurs procédés à employer, M. Mélier consacre quelques pages à des réflexions ayant plus particulièrement trait au côté médical, à la nature de la maladie, sa durée d'incubation, son intensité variable, son traitement, et il arrive à la question de sa transmission de l'homme à l'homme.

Le fait du médecin de Montoir en est un exemple incontestable. Il faut toutefois remarquer que ce mode de transmission est tout à fait exceptionnel dans nos climats.

M. Mélier rend enfin compte des mesures prises définitivement par l'autorité, à la suite de l'épidémie de Saint-Nazaire, et termine par les conclusions suivantes :

«De ces faits, envisagés plus particulièrement au point de vue pratique, on est amené aux conclusions et aux applications suivantes :

«1° Que c'est bien de la fièvre jaune qu'il s'agissait.

«2° Qu'elle a été prise à la Havane et importée de là à Saint-Nazaire,

t par conséquent qu'elle ne s'est pas développée à Saint-Nazaire même, ort neuf et salubre par excellence.

«3° Que ce n'est ni par les marchandises ni par les hommes que la naladie a été introduite, les marchandises, livrées immédiatement au hemin de fer, n'ayant produit aucun accident, les hommes débarqués as davantage, grand fait qui est en harmonie avec beaucoup d'obser-vations antérieures.

«4° Que la cause inconnue de sa nature, qui a produit les accidents, avait son siége dans le navire même, et plus particulièrement dans la cale et ses parties profondes, et l'on s'explique ainsi comment les accidents, commencés en mer, ont surtout éclaté au moment du déchargement.

«5° Qu'étant donnés des navires arrivant dans une situation analogue, ce n'est pas par une quarantaine plus ou moins longue que l'on serait sûrement préservé : le véritable moyen de salut est dans l'isolement, d'une part, dans un déchargement bien entendu, de l'autre, le déchargement sanitaire avec tout ce qui le constitue, et, en troisième ligne, l'assainissement des navires. A quoi il faut ajouter pour les hommes des mesures de propreté ordinaire, bains, changement de linge, etc., et un certain temps d'observation en lieu salubre et isolé, temps que la brièveté reconnue de l'incubation permet, le plus ordinairement, de réduire à un petit nombre de jours.

«6° Qu'il résulte des faits observés, qu'outre une sécurité aussi grande que possible, il y a dans l'application soigneusement faite de ces trois ordres de moyens, isolement, déchargement, assainissement, une sorte de transformation des quarantaines et un progrès tendant à économiser le temps sans ajouter sensiblement aux dépenses.

«7° Que l'épidémie de Saint-Nazaire, claire dans toutes ses parties, étant, à cause de cette clarté même, prise comme type, si l'on en rapproche les autres épidémies qui ont paru en Europe, on est frappé de leur extrême ressemblance; que toutes ces épidémies, petites ou grandes, locales ou plus ou moins étendues, paraissent s'être comportées de la même manière, et qu'étudiées sans prévention, dans leur origine et dans leurs circonstances, elles aboutissent toutes, comme à Saint-Nazaire même, à la doctrine de l'importation.

« 8° Qu'elles paraissent aboutir, en outre, à la doctrine de la propagation de la maladie par les malades, abstraction faite des influences locales et des foyers qui peuvent y concourir, et conséquemment que la fièvre jaune, incontestablement importable, serait en outre transmissible dans une certaine mesure.

« 9° Que de cette double considération de l'importabilité et de la transmissibilité, découle, comme troisième conséquence, la nécessité des mesures sanitaires.

« 10° Que l'accroissement, en nombre et en rapidité, des communications avec l'Amérique, en même temps de l'extension de la fièvre

jaune à des parages qu'elle avait longtemps épargnés, ajoute singulièrement aux craintes que doit inspirer cette maladie, et donne d'autant plus d'importance aux mesures destinées à la prévenir.

« 11° Que l'administration redouble de soins en conséquence.

« 12° Qu'elle a, dans ce but, et jusqu'à nouvel ordre, assimilé pour les mesures sanitaires, l'Océan à la Méditerranée, généralisé la pratique du déchargement des navires et de leur assainissement, et remis en état des lazarets qu'on avait eru pouvoir abandonner.

« 13° Qu'elle se préoccupe des moyens de prévenir autant que possible l'infection des navires, soit en provoquant d'utiles modifications dans leur construction, soit en veillant à l'arrimage et surtout à l'aérage, ainsi qu'aux précautions à prendre au départ et pendant la traversée.

« 14° Qu'elle a érigé Saint-Nazaire en direction de santé.

« 15° Et qu'enfin un lazaret, destiné à être pourvu d'un bassin à flot, va y être établi, dans les conditions les plus propres à assurer le maintien de la santé publique, tout en évitant les inconvénients si justement reprochés aux anciens lazarets. »

*Séance du 5 mai.* M. Legoyt, chef de bureau à la division de statistique générale au ministère de l'agriculture, lit un travail statistique sur l'aliénation mentale.

— M. Camille Leblanc, candidat à la place vacante dans la section de médecine vétérinaire, lit un mémoire intitulé *des Tumeurs épithéliales chez les animaux domestiques, et en particulier du cancroïde des lèvres chez le cheval et chez le chat.*

L'auteur résume son travail dans les propositions suivantes :

1° Les tumeurs épithéliales sont fréquentes chez les animaux si on les compare aux épithéliomes que l'on a observés chez l'homme ; il est facile de se convaincre qu'elles ont les mêmes lieux d'élection, la même marche, et qu'elles sont formées des mêmes éléments. Chez les animaux, les épithéliomes se propagent par contiguïté, et on ne les a jamais vus se terminer par une diathèse.

2° Le cancroïde des lèvres se rencontre fréquemment chez le chat et chez le cheval. Chez le premier, il se fixe de préférence sur un des côtés de la lèvre supérieure ; chez le second, à la commissure des lèvres.

Ses causes sont peu connues. Cette affection, sujette à récidive et dont l'issue peut être funeste, se guérit difficilement par les moyens chirurgicaux, soit qu'on emploie les caustiques, soit qu'on ait recours à l'excision. Le traitement interne, consistant dans l'emploi longtemps continué du chlorate de potasse, a donné des résultats heureux qui ont besoin d'être confirmés pour passer à l'état de certitude.

— M. Denis Dumont lit un mémoire sur un procédé nouveau de *respiration artificielle.* Pour obtenir la respiration artificielle, le sujet,

t-il, est étendu horizontalement sur une table ou sur un lit, la bouie ouverte; s'il est d'un poids considérable, un aide le fixe solidement ı appuyant sur les hanches. L'opérateur se place au bout du lit ou de . table, et glissant une main sous chaque aisselle d'arrière en avant, il ıisit fortement le bras à sa partie supérieure; alors, par un mouveıent lent mais énergique, il porte le moignon de l'épaule en arrière t en haut (en haut et en avant si l'on suppose le cadavre dans la situaon anatomique); puis, laissant l'épaule reprendre sa position norıale, il exerce une pression en sens inverse. Ces mouvements sont réétés d'après le rhythme qu'affecte la respiration normale.

La quantité d'air qui pénètre dans la poitrine et qui en sort alterıativement est assez considérable pour que le bruit produit par son ›assage dans les voies respiratoires s'entende très-nettement à distance, :t imite à s'y méprendre le souffle d'un homme qui fait d'énergiques nspirations. Lorsque des mucosités abondantes se rencontrent dans es voies aériennes, on entend, surtout au début de l'opération, un ·âle muqueux à grosses bulles, très-bruyant, qui révèle l'introduction d'un courant d'air rapide.

Si l'on applique le stéthoscope sur un point quelconque de la réglon thoracique, l'oreille perçoit très-distinctement le murmure respiratoire, qu'accompagne presque toujours un râle muqueux moyen.

M. Denis Dumont termine par les conclusions suivantes:

1° Ce nouveau procédé imite (et c'est le seul parmi ceux qu'on a indiqués jusqu'ici) d'une manière complète le mécanisme de la respiration normale.

2° Il introduit dans les bronches, ainsi que cela résulte des expériences faites avec le spiromètre, une quantité d'air très-considérable (un tiers de litre en moyenne), point essentiel.

3° Il est d'une exécution très-facile, n'exige l'emploi d'aucun instrument, et peut être employé immédiatement en toute circonstance, même par des personnes étrangères à notre art.

2° Enfin il permet d'avoir recours en même temps à tous les autres moyens ordinairement mis en usage dans les asphyxies.

— M. le Dr Cazalas, médecin principal des armées, lit un travail ayant pour titre : *Considérations générales, théoriques et pratiques, sur la nature et le traitement de la fièvre jaune.*

Voici les conclusions de ce travail :

1° La fièvre jaune, simple ou dégagée de toute complication notable, est une maladie complexe, dans laquelle se trouvent réunis, à des degrés variables, les trois éléments morbides : bilieux, intermittent et typhique.

2° Une température élevée et soutenue, et une intoxication miasmatique, végétale et animale, sont les conditions nécessaires, indispensables, à son développement épidémique.

3° Elle est généralement épidémique; mais on l'observe aussi quelquefois à l'état sporadique.

4° Les éléments bilieux et intermittents ne sont pas contagieux. La fièvre jaune n'est susceptible de transmission que par son troisième élément, l'élément typhique. Son caractère contagieux est d'autant plus actif et évident que l'élément typhique est plus condensé, et son mode de contagion et d'importation est absolument le même que celui du typhus. Elle se transmet comme lui indirectement ou par l'intermédiaire de l'air.

5° Des symptômes bilieux, intermittents et typhiques, en sont les symptômes essentiels. L'un de ces trois ordres de phénomènes peut être masqué par les autres.

6° Son évolution naturelle se divise en trois périodes qui se confondent entre elles, et sa durée normale est de sept à neuf jours.

7° Sa marche naturelle est la rémittence. Dans les cas irréguliers, elle est pseudo-continue.

8° Sa prophylaxie consiste à éviter les chaleurs continues et l'encombrement, les foyers de décomposition putride, à supprimer la quarantaine et à la remplacer par les mesures hygiéniques employées pour prévenir les épidémies typhiques.

9° Son traitement rationnel consiste dans l'emploi, dès le début, des vomitifs et des purgatifs, et du sulfate de quinine, sans préjudice des autres moyens thérapeutiques, selon les indications.

10° Toute grande épidémie de fièvre jaune se compose nécessairement de cas de fièvre jaune proprement dite et d'un nombre plus ou moins considérable d'états pathologiques divers, dans la constitution desquels les éléments essentiels de la fièvre jaune n'entrent qu'à titre de complication.

11° Dans l'étude de toute grande épidémie de fièvre jaune, le médecin doit s'attacher à catégoriser les cas, à distinguer avec soin, au double point de vue de la théorie et de la pratique, les cas de fièvre jaune proprement dite, de ceux dans lesquels les éléments essentiels de l'espèce n'entrent qu'à titre de complication, et les cas de fièvre jaune simple des cas de fièvre jaune compliquée.

*Séance du 12 mai.* M. Magne, candidat à la place vacante dans la section de médecine vétérinaire, donne lecture d'un mémoire ayant pour titre : *des Effets de la consanguinité et de la nécessité du croisement des familles.*

L'auteur résume le contenu de ce travail dans les propositions suivantes :

La consanguinité agit plus promptement et exerce des effets plus sensibles sur l'homme que sur les animaux. L'organisation, à certains égards, plus simple de ces derniers, explique en partie les différences que nous observons à la suite des unions entre parents.

Les affections communes à l'espèce humaine et aux espèces domestiques qui se montrent après les mariages consanguins sur l'homme,

se montrent aussi sur les animaux après les accouplements du même genre.

Il n'est pas possible, dans l'état actuel de la science, de dire si la consanguinité agit en altérant la constitution ou seulement en facilitant la transmission des maladies et des vices de conformation.

Mais, en raison des causes de maladie si nombreuses et si variées auxquelles sont soumis l'homme et les animaux, les unions croisées sont toujours nécessaires pour maintenir la santé; elles sont souvent utiles dans les animaux pour conserver les qualités produites par la domesticité.

Et comme la consanguinité propage les maladies en les aggravant, si elle ne les produit pas, le croisement des familles offre une sécurité que les hommes soucieux du bonheur de leurs enfants et de leur intérêt ne doivent pas négliger, serait-il démontré que les unions entre parents n'ont rien de malfaisant par elles-mêmes.

— M. Rufz ouvre la discussion sur la *fièvre jaune*, en lisant une note dans laquelle il se rallie complétement aux opinions émises par M. Mélier dans son travail. Il fait remarquer qu'il n'est pas démontré que les vêtements des hommes malades ne puissent pas transmettre la maladie. Il reconnaît, comme M. Mélier, une influence très-grande à la cale du navire. « Il est évident, dit-il, que c'est à certaines fermentations, miasmes, ou à quelque chose de semblable, que l'on doit la fièvre jaune. Mais il est à désirer que l'on ne se contente pas toujours d'inductions à cet égard, et que l'on en vienne un jour à l'analyse de tous les éléments qui entrent dans la composition du fond de cale d'un navire, car à de simples inductions on peut opposer des inductions contraires. A ceux qui supposent que la fièvre jaune peut naître au fond de la cale du navire de certaines causes d'insalubrité, on peut demander pourquoi ces causes d'insalubrité n'ont jamais déterminé l'explosion de la fièvre jaune dans les longues navigations de l'Inde et de la Chine. C'est un fait acquis à la science par l'observation des médecins de la marine, que tout navire où la fièvre jaune s'est manifestée a séjourné dans un lieu où régnait ou bien où règne quelquefois la fièvre jaune. La fièvre jaune ne s'engendre donc pas spontanément dans le fond de la cale des navires. Le fond de cale paraît n'être qu'un réceptacle, comme les salles d'un hôpital, comme le corps de l'homme, susceptible de recevoir les germes de la fièvre jaune, de la développer et de la rayonner au delà. Ce sont de véritables foyers d'infection. »

« Il est à noter, poursuit M. Rufz, que les cas de propagation de la fièvre jaune de seconde main sont des cas rares, exceptionnels. Ces arrêts de propagation à la seconde transmission, cette impossibilité constatée d'aller au delà, se peuvent expliquer par des causes générales; il est certain, par exemple, que les épidémies de fièvre jaune ne sont fréquentes que dans les pays et les saisons où la température est élevée. Il est généralement admis qu'à une certaine distance dans l'intérieur des

terres la fièvre jaune cesse de se montrer, même dans les pays dont elle occupe le littoral; enfin, et c'est un fait non moins constant, qu'à un certain degré d'altitude (de 5 à 600 mètres au-dessus de la mer) la fièvre jaune s'arrête aussi.

« On pourrait donc présentement s'arrêter à cette formule pour exprimer l'étiologie de la fièvre jaune : maladie importable, transmissible, mais d'une propagation limitée, dont le développement épidémique exige certaines conditions d'altitude et de localité (altitude et situation voisine de la mer), j'ajouterai encore d'individualité, car on sait que tous les individus ne sont pas également aptes à contracter la fièvre jaune. C'est en cela que la fièvre jaune diffère des maladies réputées contagieuses, telles que les exanthèmes, variole, rougeole, scarlatine, et même de la fièvre typhoïde et du choléra.

« J'adopte entièrement les mesures et précautions de préservation proposées par M. Mélier. Comme lui, je regarde les quarantaines comme des mesures dont la barbarie et l'inutilité sont aujourd'hui chose jugée. Je considère comme suffisant l'isolement des navires suspects, leur prompt déchargement avec des précautions convenables, l'emploi d'une ventilation, libre ou complète, et quelques procédés de désinfection. Quant au sabordement, même aussi restreint que l'enseigne l'auteur, je crois qu'une telle mesure ne peut être que très-exceptionnelle. J'ai vu bien des navires considérés comme des foyers d'infection auxquels un simple désarmement et une libre ventilation pendant quelques semaines avaient rendu toute leur salubrité.

« Reste une dernière question, la plus délicate de toutes en ce moment. Quels seront les navires considérés comme des foyers d'infection ? Ce ne peuvent être tous ceux arrivant du pays où règne la fièvre jaune; c'est-à-dire avec ce que l'on appelle la patente brute. Un navire ne peut être considéré comme suspect que tout autant qu'il aura perdu un ou plusieurs malades dans la traversée. L'expérience sur ce point apprend qu'aucun navire qui n'avait pas eu de mort dans la traversée n'a encore communiqué la maladie. »

---

## II. Académie des sciences.

**Homologie des membres pelviens et thoraciques. — Action physiologique du tartre stibié. — Carte hygiénique de la France.**

*Séance du* 13 *avril* (fin). — M. Foltz communique un travail étendu sur l'*homologie des membres pelviens et thoraciques de l'homme;* en voici les principales conclusions :

Le type unique sur lequel les membres sont conformés se révèle sous deux aspects différents, l'un symétrique, l'autre direct. Quand on compare deux membres d'un même côté, comme les membres thoraciques, ou comme le membre thoracique droit avec le membre pelvien droit,

on a l'homologie *symétrique*, c'est-à-dire que les parties homologues sont rangées symétriquement de chaque côté d'un plan médian. Quand on compare, à la manière de Vicq d'Azyr, deux membres de côtés opposés, comme le membre thoracique droit avec le membre pelvien gauche, on a l'homologie *directe*, c'est-à-dire que les parties homologues sont dirigées du même côté.

Ces deux points de vue de l'homologie sont la conséquence de ce fait que l'économie animale peut être divisée en quatre parties homologues, par deux plans médians qui se coupent perpendiculairement à l'ombilic : l'un, antéro-postérieur, le partage en deux moitiés latérales symétriques, la droite et la gauche; l'autre, transversal, la divise en deux tronçons également symétriques, l'avant-train et l'arrière-train.

L'homologie, soit symétrique, soit directe, est facile à démontrer entre la hanche et l'épaule, entre la cuisse et le bras, entre la jambe et l'avant-bras. Mais il n'en est plus de même entre le pied et la main; car la main devant être placée dans la supination et l'extension pour établir la comparaison, il arrive que le gros orteil est en dedans et que le pouce est en dehors. Cette difficulté grave, qui a résisté jusqu'ici aux efforts des anatomistes, se trouverait résolue par la formule suivante à laquelle M. Foltz est arrivé, et qu'il démontre par la disposition du système osseux et du système musculaire : *Le gros orteil est binaire et homologue des deux derniers doigts; le pouce est binaire et homologue des deux derniers orteils.*

— M. Bernard présente, au nom de M. le Dr Pécholier, un travail intitulé *Recherches expérimentales sur l'action physiologique du tartre stibié.* Voici les conclusions de ce mémoire :

1° Le tartre stibié n'a point toujours et à tous les moments exercé une action contro-stimulante sur les animaux auxquels nous l'avons administré. L'action dépressive du sel d'antimoine sur la circulation, la respiration et l'innervation est bien l'effet le plus saillant, mais non l'effet constant de cette substance.

2° Dans une première période, sous l'influence de doses de 1, 2, 3, 5, 10, 20 et 40 centigrammes de tartre stibié, nous avons constaté, durant quinze ou vingt minutes, une augmentation d'une dizaine de pulsations et de respirations par minute, et un peu d'excitation nerveuse. Nous attribuons ces phénomènes à la frayeur de l'animal et surtout aux efforts de vomissement qui se sont produits chez lui. Cette période a complétement manqué lorsque, la dose ayant été énorme (1 à 2 grammes), il n'y a eu aucun effort de vomissement.

3° Pendant la seconde période, qui n'a jamais manqué et qui a duré en moyenne trois à quatre heures, nous avons observé, d'une manière plus ou moins prononcée suivant la dose employée, le ralentissement du pouls; la diminution du nombre des mouvements respiratoires; l'abaissement de la chaleur animale, surtout dans les organes extérieurs, et un collapsus évident dans les fonctions du système nerveux. Le ra-

lentissement du pouls était en moyenne de 20 à 25 pulsations pour des doses de 5 à 10 centigrammes; mais il a été de plus de 100 pour une dose de 1 gramme. La diminution des respirations a été proportionnelle à celle des pulsations. Quant à la chaleur animale, son abaissement maximum a été de 3°.

4° Pendant une troisième période, que nous nommons période de *réaction*, le pouls et la respiration sont d'abord revenus à leur état normal pour s'accélérer ensuite. La chaleur animale s'est ranimée, elle a été même plus élevée qu'avant l'expérience. La sensibilité et la motilité, un moment réveillées, n'ont pas tardé à s'engourdir de nouveau. Cette réaction fébrile, dont les conséquences ont été habituellement mortelles, nous a paru liée à des irritations et à des congestions organiques constatées à l'autopsie. Elle a manqué quand les doses ingérées ont été trop faibles (au-dessous de 5 centigrammes) ou trop fortes (1 gramme). Dans le premier cas, en effet, après une perturbation passagère, tout est rentré dans l'ordre; dans le second cas, la mort est survenue directement par les progrès de la prostration.

5° L'affaiblissement de l'innervation s'est manifesté surtout du côté des nerfs sensitifs. La motricité nerveuse et la contractilité musculaire ont été mieux conservées, quoique très-amoindries.

6° Les autopsies de nos animaux morts empoisonnés ou sacrifiés pendant l'émétisation nous ont fait constater l'action irritante du tartre stibié soit sur les organes avec lesquels il entre immédiatement en contact, soit sur ceux qu'il atteint après son absorption et lorsqu'il est mélangé au sang. C'est ainsi que nous avons noté l'injection primitive de l'estomac et de l'intestin, et l'injection secondaire, variable dans son poumon. Nous avons pu retrouver l'antimoine dans le foie; nous avons également constaté dans cet organe la présence du sucre normal. Le sang a toujours été diffluent, surtout lorsque de fortes doses avaient été administrées.

7° En comparant l'action contro-stimulante de l'ipécacuanha avec celle du tartre stibié, on note entre ces deux médicaments des différences très-importantes: l'hyposthénisation due au premier atteint vite son maximum, menace très-promptement la vie, mais elle décroît avec une aussi grande rapidité et ne donne pas lieu à cette période réactive si dangereuse, quand on emploie le tartre stibié. L'action de celui-ci, au contraire, est plus lente, plus profonde, plus durable, et devient progressivement et presque nécessairement mortelle, dès qu'un certain point a été dépassé. Nous n'avons trouvé chez les animaux soumis à l'action de l'ipécacuanha ni la diffluence du sang, ni ces irritations organiques nombreuses, et spécialement l'hyperémie pulmonaire, que le tartre stibié a manifestement produites. En revanche, le sel d'antimoine ne détruit pas la fonction glycogénique du foie comme la racine du Brésil et abolit moins sûrement qu'elle l'activité des nerfs sensitifs.

*Séance du 20 avril.* M. Vernois adresse, à l'occasion d'une communi-

cation de M. Deroy, sur la non-absorption des médicaments durant la période algide du choléra, des recherches historiques sur l'époque à laquelle le fait a été signalé pour la première fois, et sur la part qu'il a eue lui-même à sa constatation.

— M. Matteucci communique un travail sur le pouvoir électro-moteur secondaire des nerfs, et son application à l'électro-physiologie.

— M. Reiset expose les résultats des recherches cliniques qu'il a faites sur la respiration des animaux d'une ferme.

— M. Petit communique des études sur le climat de Toulouse.

— M. de Quatrefages présente, au nom de M. Boucher de Perthes, une note relative à une mâchoire humaine découverte à Abbeville, dans un terrain non remanié.

*Séance du 27 avril.* M. Arth. Chevalier soumet au jugement de l'Académie deux modèles de microscopes, l'un simple, l'autre composé, destinés principalement aux jeunes gens qui s'occupent d'études biologiques.

— M. Grimaud adresse un travail intitulé : *De la Construction d'une carte hygiénique de la France.* Voici le programme proposé par l'auteur :

Les questions d'un pareil programme sont de trois ordres : elles correspondent aux trois éléments du climat d'Hippocrate, l'*air,* les *lieux* et les *eaux.*

I. Étude de l'air. — Il suffit pour l'objet présent de constater :

1° La direction des vents et leur fréquence respective dans chaque saison de l'année;

2° Les températures moyennes et la durée habituelle des plus grandes chaleurs et des plus grands froids.

II. Étude des lieux. — Cette étude comprend :

1° La situation topographique. Tout centre de population est nécessairement situé en plaine et rase campagne, ou sur un point culminant, l'un et l'autre ouverts à tous les vents; ou bien dans une vallée plus ou moins sèche ou humide et marécageuse, ou bien enfin sur les rives d'un cours d'eau.

Elle comprend encore :

2° Pour le cas d'un coteau ou d'une eau courante, leur direction rapportée aux quatre points cardinaux, levant, couchant, midi et nord.

3° Enfin la distance, la direction et l'élévation connue ou approximative des montagnes les plus voisines.

III. Étude des eaux. — Les populations ne peuvent s'abreuver qu'avec de l'eau de pluie, de l'eau de source et de l'eau courante ou de rivière.

1° *Eau de pluie.* Comment la recueille-t-on? Dans des réservoirs artificiels ou dans des mares et étangs? Quelle est sa condition dans les unes et les autres?

2° *Eau de source.* Elle coule à l'air libre et à la superficie du sol, ou se ramasse au fond d'un puits, près ou loin des habitations : nature du terrain qu'elle a traversé.

3° *Eau de rivière.* Où le cours d'eau prend-il sa source, et à quelle distance du lieu habité; nature du sol parcouru et des cultures qu'on pratique ordinairement sur ses bords, dans une longueur de plusieurs kilomètres en amont. Usages industriels que l'on fait de son courant, aussi en amont.

4° *Qualités de l'eau.* Au point de vue de son emploi pour les besoins domestiques.

IV. Éléments numériques. — Aux trois ordres de renseignements ci-dessus, il faut joindre le chiffre de la population, celui des naissances et des morts; l'indication des maladies particulières à la localité; et, quand il y a un hôpital, le nombre des malades admis et celui des morts.

Les conditions de ce programme sont simples, et les réponses qu'il appelle faciles à formuler; qui ne voit pourtant que l'hygiène générale des populations est là tout entière; quand on connaît l'air, les eaux et les lieux d'un pays, on a le secret non-seulement des influences générales auxquelles est soumise inévitablement la santé de la population qui l'habite, mais encore la théorie des principales conditions physiologiques de cette population, condition régie par ces influences.

Les données préliminaires feront connaître les conditions locales. En coordonnant systématiquement ces conditions, on construira sans effort un tableau fidèle de la constitution hygiénique du pays.

Il ne restera plus qu'à représenter graphiquement ce tableau. Dans ce but, les documents coordonnés seront rapportés à la carte géologique de MM. Élie de Beaumont et Dufrenoy; cette carte, faisant connaître la composition du sol, donnera la raison fondamentale de l'élément du climat constitué par les *lieux*. On rapportera ensuite les mêmes documents à la carte du dépôt de la guerre. Celle-ci figure les reliefs dans les plus grands détails; elle concourt ainsi à expliquer les mouvements de l'atmosphère de chaque localité. Elle donnera donc en grande partie la clef d'un autre élément du climat qui est l'air.

— M. Flourens présente, au nom de M. Demarquay, une note sur le permanganate de potasse employé comme désinfectant, et, au nom de M. Billod, l'observation d'un aliéné mort d'une méningite purulente.

— M. Martin (de Tonneins) communique la description d'une transformation morbide des enveloppes du testicule.

*Séance du 4 mai.* M. Serres donne lecture d'une note sur deux articulations ginglymoïdales nouvelles existant chez le glyptodon, la première entre la deuxième et la troisième vertèbre dorsale, la seconde entre la première et la deuxième pièce du sternum, double articulation insolite chez les mammifères vivants, et qui, permettant un mouvement de flexion de la région cervicale et de la tête sur cette partie de la

colonne vertébrale, aurait été nécessitée, suivant M. Serres, chez cet animal fossile, par la lourdeur de la vaste carapace qui le recouvrait et qui le mettait hors d'état de se soustraire par la fuite à un danger qui l'eût menacé.

— M. Husson adresse un nouveau mémoire sur la quantité d'air indispensable à la respiration ou durant le sommeil.

— M. Flourens lit l'extrait d'une lettre de M. Joly, concernant un œuf de poulet monstrueux.

---

# VARIÉTÉS.

**État de la médecine en Angleterre. — Introduction au cours de pathologie comparée. — Nominations à l'École de Médecine de Lyon. — Nouvelles diverses.**

On nous écrit de Londres :

Nous sommes toujours sous une influence épidémique qui ne semble pas encore près de s'éteindre. Soit que nos relevés plus sincères et plus fréquents réprésentent mieux l'état de la santé publique, soit que nous ayons été moins favorisés, toujours est-il que depuis quelques années, les épidémies se succèdent chez nous avec une triste violence. La diphthérite, la scarlatine, la rougeole, la fièvre typhique, sont venues successivement augmenter la proportion de la mortalité.

Vous avez rendu compte du livre de Murchison, accueilli chez nous et en France aussi, d'après votre témoignage, avec une juste faveur, en insistant sur le *relapsing fever*, moins étudié de l'autre côté du détroit. Vous auriez pu appeler avec un même intérêt l'attention de vos lecteurs sur les oscillations du typhus dans ces dernières années. Si les rapports du *Registrar general* peuvent soulever plus d'une objection, il n'en est pas de même de la statistique de l'hôpital pour les fiévreux. Or, en 1860, le nombre total des malades admis à cet hôpital spécial était de 591, sur lesquels on comptait seulement 151 cas de fièvre continue. En 1862, 2,699 malades ont été traités dans les salles, et c'est le plus haut chiffre qu'on ait encore eu à citer. Sur ce nombre considérable, le typhus est représenté par 1827, tandis que, pour prendre exemple dans une année moyenne, les individus atteints de typhus ne dépassaient guère le chiffre d'une vingtaine, et qu'en 1827, année réputée désastreuse, on en avait admis 220.

L'épidémie est en voie de décroissance très-sensible, mais l'amélioration n'est pas telle qu'on puisse la regarder comme terminée. Encore des nombres qui expriment au mieux l'état actuel des choses : les cas de typhus traités dans les trois premiers mois de 1862, au *Fever hospital*, étaient de 506 ; on en a compté 295 durant les trois premiers mois de 1863.

Ces renseignements ont pour nous un intérêt actuel qu'ils ne sauraient présenter pour d'autres contrées, mais peut-être serait-il po

sible d'en tirer des enseignements d'une portée plus élevée. L'étude des épidémies laisse encore de nombreux *desiderata*. On décrivait autrefois la physionomie symptomatique de chaque épidémie, et les maîtres du dernier siècle ont laissé des chefs-d'œuvre de fine observation. A cette époque, la science avait un caractère tout individuel; chaque médecin se renfermait dans l'exposé des faits dont il était témoin, et on sent même dans les meilleurs écrits de notre grand Sydenham, qu'il conclut à l'aide des seules réminiscences de sa pratique de la ville. Aujourd'hui les grands établissements hospitaliers fournissent des matériaux à l'usage de tous. De plus, les relevés statistiques donnent non pas les résultats d'une observation plus ou moins isolée, mais la somme des individus atteints par l'épidémie; ils marquent le début, l'aggravation et la décroissance, avec une rigueur numérique bien supérieure aux appréciations vagues de chaque praticien. C'est de notre temps, et grâce à ce secours encore peu ou mal exploité de la statistique, qu'on pourra mesurer la durée et la mortalité probable des diverses maladies épidémiques. Ainsi l'épidémie de typhus de Londres a débuté vers le mois de décembre 1861, elle a atteint son apogée en avril et mai 1862; l'expérience nous apprendra quand elle va s'éteindre, et en comparant ainsi chaque invasion épidémique dûment enregistrée et constatée, on arrivera à savoir les chances de persistances qu'offrent les diverses affections. Il est probable, sinon déjà certain, que chaque maladie susceptible de s'*épidémier* a des allures qui lui sont propres : la scarlatine ne procède pas comme le typhus fever, qui lui-même n'obéit pas aux lois de la rougeole; mais il n'est malheureusement pas possible, dans l'état présent de la science, de donner des formules exactes.

Tandis que le typhus décroissait lentement, la variole prenait une regrettable intensité. Vous n'avez qu'à parcourir les journaux de médecine hebdomadaires et mensuels, pour voir combien on se préoccupe du redoublement d'une maladie contre laquelle on dispose d'une si puissante prémunition.

Tant que la vaccination a été facultative, on a pu attribuer à la négligence les recrudescences de la variole qui frappaient surtout les sujets non vaccinés; mais, depuis le bill de 1853, la vaccination est devenue obligatoire, et aujourd'hui on accuse non plus l'insouciance des parents, mais celle des médecins qui pratiquent l'inoculation avec trop peu de sollicitude; on insiste, en même temps, sur la difficulté qu'on éprouve à faire appliquer la loi et surtout à vérifier les résultats de l'opération. Principalement dans les districts manufacturiers et dans les grands centres où la population se déplace sans cesse, il est presque impossible de forcer la main à l'indifférence des parents, qui éludent les prescriptions légales, moitié par paresse, moitié par ignorance, et au médiocre zèle des autorités.

Comme le disait avec tant de raison M. Lowe, en réponse à une in-
-ellation de lord Naas, le malheur de la question de la vaccination,
que quand la santé générale est bonne, on ne s'en préoccupe guère,

et c'est seulement quand la maladie apparaît dans toute son horreur qu'on insiste près du gouvernement pour obtenir des dispositions légales, bonnes en elles-mêmes, mais tardives et insuffisantes en face du mal.

Depuis six mois, le fait est consacré par une note de M. Marson, chirurgien résident, l'hôpital pour les varioleux a été constamment plein, et il renferme une centaine de lits. Plus de 500 malades ont été admis depuis le commencement de l'année, mais on a dû en refuser un certain nombre. Il est résulté de cette insuffisance du Small-pox hospital, que les autres établissements hospitaliers de la métropole ont dû recevoir des varioleux, sans compter les cas où la variole s'est développée chez des sujets en traitement pour d'autres maladies. Aussi ne trouverait-on pas à Londres un hôpital où la variole ne soit en permanence, et ce fait, qui est presque la règle à Paris, est chez nous une rare exception.

L'institution d'un hôpital réservé à la variole n'atteint donc pas son but; mais l'idée qui a présidé à la fondation subsiste toujours. Les hôpitaux généraux ont une grande répugnance à introduire dans leurs salles des éléments de contagion, ils repoussent tant qu'ils peuvent les individus atteints par la maladie ou supposés sous son imminence. Ces malades, rejetés des établissements publics, où on eût encore pu essayer quelques précautions, rentrent dans leurs familles, où ils propagent, sans obstacles et dans les conditions d'infection les plus favorables, leur maladie. La moyenne de la mortalité due à la variole, et là il n'y a pas de cause d'erreur, est d'environ 60 à 70 par semaine à Londres; or cet état de choses dure depuis près de deux mois avec peu de variations, sans que la rougeole et la scarlatine aient cessé de revêtir un caractère épidémique. Si on estime que la mortalité moyenne est de 15 à 16 pour 100 chez les varioleux, on comprendra que l'affection soit assez répandue pour avoir éveillé de justes appréhensions.

La maladie n'a d'ailleurs revêtu jusqu'à présent aucun caractère spécial.

En dehors de ces documents épidémiologiques, il y a peu de nouveautés à vous mander. Les questions professionnelles tendent à prendre le pas sur les questions scientifiques depuis que le corps médical est organisé officiellement. Les procès se multiplient entre les médecins et les malades, et on commence à se préoccuper de leur fréquence. Si les débats judiciaires fournissent de trop nombreuses occasions de mettre, pour prendre une expression française, les médecins sur la *sellette*, ils ont l'avantage d'obliger la corporation à serrer ses rangs et d'habituer ses membres à se considérer comme solidaires les uns des autres.

De toutes ces affaires, celle qui a eu le plus grand retentissement est la plainte portée par une demoiselle Caroline Bromwich contre le Dr Waters. Vous en connaissez certainement tous les détails, reproduits par les journaux médicaux et par les journaux politiques, et je ne vous en entretiendrais pas, si la chose n'avait présenté qu'un intérêt tout local;

mais il s'agit d'un de ces cas bons à retenir, où l'imagination des filles hystériques s'ingénie à perdre un homme, au profit d'un mensonge qui serait infâme s'il n'était l'œuvre d'une intelligence encore plus malade que pervertie. Les exemples de ce genre sont communs, et les médecins victimes de pareilles imputations ne sont rien moins que rares; mais il est plus rare que les faits se déroulent avec la solennité d'une information publique.

Miss Bromwich a, à son service, une fille Mary Walley, qu'elle a recueillie toute enfant. Cette fille se plaint de divers malaises que le Dr Waters, praticien des plus honorés de Chester, homme mûr, ayant passé la cinquantaine, et père de famille, est appelé à soigner. Le médecin attribue la maladie à une ulcération du col de l'utérus, il applique le spéculum et pratique plusieurs cautérisations locales dans les premiers mois de 1861.

Pendant le traitement, la malade est atteinte à diverses reprises d'accès d'hystérie cataleptique suivis d'anesthésie complète, et contre lesquels on a recours inutilement à un changement de résidence. De retour à Chester, en octobre, Mary Walley reprend la médication topique. Or cette fille déclare, sous la foi du serment, que le 9 novembre elle se rend chez le Dr Waters pour le consulter, qu'à peine arrivée elle se sent défaillir; le médecin lui administre un peu de vin, et aussitôt après l'avoir bu, elle tombe dans un état de complète insensibilité, perd connaissance, et se retrouve deux heures plus tard étendue sur le parquet d'une autre chambre.

Au mois de mars, elle se plaint au docteur, qu'elle continue de consulter de temps en temps, d'avoir grossi de la taille; le 26 juillet, elle se sent plus mal et accouche d'un enfant dont le docteur serait le père.

Mary Walley jure expressément n'avoir eu de rapports avec aucun homme ou, pour prendre le langage de l'acte d'accusation, qu'aucun homme n'a pris avec elle de libertés indécentes. Elle accuse le docteur d'avoir déjà commis ce qu'elle appelle un acte équivoque et de s'être servi devant elle d'expressions d'un caractère impropre.

Le Dr Waters repousse cette grave imputation par des preuves qui ont convaincu le jury et motivé son acquittement à l'unanimité. L'intérêt médical ne porte pas seulement sur cet état hystérique de la plaignante, dont la défense ne paraît pas d'ailleurs avoir compris toute la signification; il porte aussi sur les dépositions des médecins appelés, comme c'est l'usage chez nous, à émettre un avis relativement aux diverses circonstances de la cause qui touchent à la médecine. Les médecins qui ont ainsi pris part au procès sont des hommes considérables, et, de même qu'ils avaient jugé plus ou moins sévèrement leur confrère, la presse médicale a jugé à son tour l'autorité de leurs témoignages contradictoires : c'étaient, d'une part, le professeur Simpson, affirmant l'opportunité de la médication, et, de l'autre, les Drs Lee et Ramsbotham, déclarant que l'usage du spéculum devait être interdit comme nuisible toutes les fois qu'il existait des symptômes hystériques, et n'hésitant

pas, à la suite d'un examen pratiqué huit mois après, à mettre en doute l'existence d'ulcérations du col à l'époque du traitement.

L'opinion a été dure surtout pour le Dr Lee, et il faut bien convenir que sa sévérité était justifiée peut-être par le fond, mais certainement par la forme de la déposition. Permettez-moi de joindre ici la reproduction presque textuelle de ce témoignage, comme un trait de nos mœurs judiciaires et comme le triste échantillon d'un mode de procédure que certaines personnes voudraient voir s'introduire dans d'autres pays.

Le Dr Robert Lee est appelé ; après avoir donné quelques détails sur l'examen auquel il s'est livré, il dit que dans son opinion, il n'a jamais existé d'ulcération et qu'on a fait un grossier abus du spéculum. Si le spéculum est appliqué à une femme qui présente des symptômes d'hystérie, on doit en cesser l'emploi.

L'examen contradictoire (*cross examination*), poursuivi par M. Welsby, donne lieu à l'étrange dialogue que voici :

*M. Welsby.* — Conviendrait-il d'employer le spéculum dans un cas d'inflammation de l'utérus ?

*Le témoin* (Dr Lee). — Je ne vous comprends pas.

*M. Welsby.* — D'inflammation de l'orifice de l'utérus ?

*Le témoin.* — Je ne comprends pas cela.

*M. Welsby.* — Comprendrez-vous mieux en disant : d'irritation de l'utérus ?

*Le témoin.* — C'est un terme qui n'a pas de sens. (Rires.)

*M. Welsby.* — Comprenez-vous l'expression d'ulcération superficielle ?

*Le témoin.* — Non.

*M. Welsby* lit un extrait de l'ouvrage du Dr Lee (*Clinical reports of ovarian and uterine diseases*), où il est dit que le spéculum est très-employé sur le continent pour l'examen des maladies de l'utérus.

*Le témoin.* — J'ai exprimé une opinion généralement reçue sur le continent ; si vous me demandez mon opinion actuelle, je dirai que l'ulcération est un accident très-rare. Le livre a été écrit il y a longtemps.

*M. Welsby.* — En 1853. Voulez-vous donner à entendre que c'est inintelligible, parce qu'il y a dix ans que c'est écrit ? Quel âge avez-vous ?

*Le témoin.* — j'ai dix ans de plus que je n'avais alors. (Rires.)

*M. Welsby.* — Quel est votre âge ?

*Le témoin.* — Vous auriez quelque difficulté à le découvrir ; je ne le sais pas et ne puis vous le dire.

*M. Welsby.* — Combien y a-t-il de temps qne vous avez commencé vos études ?

*Le témoin.* — Toute ma vie a été employée à l'étude.

L'interrogatoire se poursuit de ce ton et se termine par cette solennelle déclaration du Dr Lee : «Depuis mon retour à Londres, en 1827, je n'ai pas eu un jour de repos ; je puis dire que je n'ai pas connu une

heure d'oisiveté dans ma vie, et, si je suis un ignorant, ce n'est pas ma faute.»

J'ai hâte d'ajouter que le corps médical ne s'est pas contenté de protester contre des opinions exprimées avec une si regrettable légèreté, mais qu'une souscription a été ouverte en faveur du Dr Waters, pour l'aider à payer les frais du procès, qui montaient à une somme considérable, malgré l'acquittement.

Un dernier trait de nos mœurs : Miss Bromwich, et c'est là une des chances heureuses départies aux filles hystériques, ne reste pas moins convaincue de l'innocence de sa servante que de celle du Dr Waters ; elle fait mieux, elle offre la somme de 100 livres sterling à quiconque se présentera en prouvant d'une manière satisfaisante (*in a satisfactory manner*) qu'il est le père de l'enfant.

— M. le professeur Rayer, n'ayant pu, par suite des devoirs multipliés du décanat, ouvrir cette année le cours de médecine comparée, a voulu au moins, en publiant la première leçon, donner une idée générale de l'enseignement qu'il est appelé à inaugurer. Cette introduction (1) comprend deux parties : l'une historique, l'autre dogmatique.

L'honorable doyen limite son sujet à l'exposition et à la discussion de tout ce qui, dans l'étude pathologique des animaux, peut profiter à l'étude pathologique de l'homme; et, dans ce large domaine si imparfaitement inexploré, il n'a pas de peine à montrer combien il reste encore à découvrir. Si beaucoup de médecins ont entrevu l'utilité d'appliquer à la pathologie humaine les notions fournies par la médecine vétérinaire, si quelques-uns des maîtres les plus illustres se sont fait gloire d'attacher leur nom à l'observation de grandes épizooties, bien peu ont essayé de coordonner scientifiquement les matériaux épars et d'une notoire insuffisance.

La littérature de la médecine comparée se réduit à un petit nombre d'essais dont M. Rayer donne une substantielle analyse. C'est d'abord la dissertation que Brunner, élève de Stahl, a soutenue en 1705, sous le titre *de Frequentia morborum in corpore humano præ brutis*, et les essais de Lange et de Nebel. Bergmann, dans sa thèse : *Primæ lineæ pathologiæ comparatæ* (Göttingue, 1804), étend le premier ses recherches à tous les êtres organisés, qu'il passe successivement en revue; mais à Heusinger revient l'honneur d'avoir, en 1844, réuni, dans ses *Recherches de pathologie comparée*, un ensemble d'indications, de notes et d'observations, destinées à fournir de précieux matériaux à un traité didactique. Quelques compagnies savantes, la Société royale de médecine, la Société batave de Rotterdam, contribuèrent à l'avancement de la science, en appelant l'attention des médecins sur l'importance de la médecine comparée; le mémoire bien connu de Camper n'est que la réponse à la question posée en 1783 par la Société batave, et la mono-

(1) *Cours de médecine comparée*, Introduction; J.-B. Baillière, 1863.

graphie de Livin : *Vergleichende Darstellung*, etc., que M. Rayer représente comme un des meilleurs travaux écrits sur la matière, est également composée en vue d'un prix proposé en 1837 par l'Académie de Berlin. Enfin, de notre temps, des recherches plus nombreuses ont été poursuivies par les médecins sur des points spéciaux de pathologie comparée, et il serait injuste de méconnaître la part que M. Rayer a prise à ce mouvement, dont il a été en France l'instigateur et le soutien.

Le savant professeur montre ensuite l'active influence de la pathologie expérimentale, et les vives lumières qu'a projetées sur la pathologie humaine l'étude des lésions et des maladies artificiellement provoquées chez les animaux. Il trace ainsi, en quelques pages, l'histoire de cet accord de la physiologie et de la pathologie concourant ensemble au progrès de la science, qui restera comme un des caractères distinctifs du progrès médical accompli de notre temps.

L'introduction se termine par le programme concis des questions que le professeur se propose d'aborder et de discuter, depuis l'inoculation vaccinale jusqu'à l'helminthologie, et l'étude comparative des calculs qui se développent chez l'homme et chez les animaux.

Inaugurer un enseignement, dit M. Rayer, est toujours un œuvre laborieux ; je fraye la route à ceux qui me suivront, car la médecine comparée, entrée dans l'enseignement, n'en sortira plus. Il ajoute, avec une conviction profonde et persuasive : Le temps était venu pour la création d'une chaire de médecine comparée. Dans la dépendance mutuelle où sont les sciences, souvent il arrive que l'une est pour l'autre une sorte d'instrument de culture et de développement. C'est ici le cas de la pathologie comparée et de la pathologie expérimentale : elles forment, par leur jonction, un instrument dont la puissance peut s'appliquer à la médecine. Comme le microscope, elles grossissent, elles manifestent, elles éclairent.

— Quelques changements viennent d'avoir lieu dans le personnel chirurgical de l'École de Médecine de Lyon. M. Barrier, professeur titulaire de clinique externe, s'est démis de ses fonctions par un sentiment politique des plus honorables, et M. Valette a été appelé à remplacer ce chirurgien éminent. M. Desgranges, professeur suppléant, a pris la place de professeur adjoint qu'occupait M. Valette, et une place de professeur suppléant est ainsi devenue vacante.

L'École de Médecine de Lyon a présenté à M. le Ministre de l'instruction publique, pour remplir cette place, trois candidats classés dans l'ordre suivant : 1° M. Berne, 2° M. Rollet, 3° M. Ollier, et M. le ministre a nommé M. Berne. Les qualités chirurgicales de M. Berne, homme fort honorable d'ailleurs, se sont sans doute hautement manifestées à Lyon pour justifier sa présentation en première ligne sur cette liste ; mais, malgré la rapidité actuelle des communications, elles sont encore assez peu connues à Paris. Nous connaissons au contraire depuis longtemps

les beaux travaux de MM. Rollet et Ollier, et tous ceux qui suivent avec intérêt le mouvement de la chirurgie française auront peine à comprendre pourquoi l'École de Médecine de Lyon n'a pas placé ces deux chirurgiens au premier rang, et cherché à appeler de suite à elle des hommes qui l'auraient honorée par l'éclat de leur nom et la valeur de leur enseignement.

— La Faculté de Montpellier s'est réunie, le 21 mai, pour arrêter la liste des candidats à la chaire de thérapeutique, vacante par le décès de M. Golfin. Les candidats inscrits, au nombre de neuf, sont MM. le Dr Cavalier, Chrestien, Combal, Girbal, Guinier, Imbert-Gourbeyre, Pécholier, Quissac et Saint-Pierre.

---

# BIBLIOGRAPHIE.

**Du Danger des mariages consanguins sous le rapport sanitaire,** par Francis Devay, professeur titulaire de clinique interne à l'École de Médecine de Lyon, médecin honoraire de l'hôtel-Dieu; 2e édition. In-12, 240 pages; 1862. Chez Victor Masson et fils.

Ce livre a pour but de démontrer qu'une des causes les plus puissantes de la dégénération des races est le mariage entre individus consanguins. Les faits que M. Devay invoque à l'appui de cette thèse sont nombreux; avant d'étudier les mariages consanguins chez l'homme, il examine l'influence de quelques circonstances déjà connues qui modifient le produit de la conception, il expose ensuite les résultats de l'union des animaux consanguins. Ces deux chapitres, dont les faits sont bien connus, les premiers des médecins, les seconds de tous les éleveurs d'animaux, fournissent des arguments qui seront utilisés dans la dernière partie, exclusivement consacrée à l'étude des mariages chez l'homme. Nous allons suivre cette argumentation et choisir parmi les faits exposés quelques-uns qui nous ont paru particulièrement intéressants. On a déjà depuis longtemps constaté quelle influence avaient sur les enfants certaines habitudes invétérées chez les parents, telles que l'ivresse, l'alcoolisme chronique. Rien de plus fréquent que de voir naître dans ces conditions des épileptiques, des idiots. L'état de faiblesse habituelle des enfants trouvés, leurs maladies fréquentes, sont de nature à montrer les tristes résultats d'unions faites généralement dans des conditions déplorables; peut-être serait-il trop exclusif de ne voir ici, comme le fait M. Devay, que les circonstances qui ont accompagné l'union des parents, et serait-il juste de faire une plus large part aux obstacles qui s'opposent au développement et à la santé des enfants trouvés après leur naissance? Le milieu influe du reste d'une façon

très-notable sur les produits de tous les animaux, le sol et le climat leur sont aussi favorables ou nuisibles qu'aux végétaux. Rien n'est plus propre à le prouver que le fait suivant emprunté à Guggenbuhl. Un comte autrichien, père d'une nombreuse famille, a eu à Vienne de très-beaux enfants; forcé d'habiter Salzbourg, il engendra des crétins. L'influence exercée par les ascendants n'est pas moins évidente; l'hérédité dans les maladies chroniques, dites maladies de famille, est si bien constatée, que l'auteur a pu dire que l'histoire pathologique des fils est une résultante des maladies des parents; tout le monde sait que la beauté et la vigueur des parents, que leur faiblesse et leurs maladies impriment leurs qualités ou leurs défauts aux enfants.

Ces faits sont nets et montrent quelle importance on devrait attacher à la recherche des antécédents pathologiques, avant de procéder à l'union des individus.

L'influence des unions entre consanguins chez les animaux n'est pas moins bien déterminée. On sait que l'on peut, par le défaut de croisement, produire des races particulières dans lesquelles les défauts et les qualités des parents se trouvent accrus à chaque génération; exemple : bœuf dishley, durham, etc. Ce sont là des déviations artificielles, et si on étudie, comme l'a fait le Dr Ch. Aubé, les résultats obtenus dans ces conditions chez les animaux domestiques, on voit que lorsque les animaux sont séquestrés et qu'ils sont obligés de s'unir entre parents, il en résulte toujours pour les produits des altérations plus ou moins profondes : chez les mammifères, disposition à la cachexie ganglionnaire et tuberculeuse, aux hydatides du foie, etc.; chez d'autres animaux, diminution dans la taille, altération dans les formes, état maladif et souvent stérilité absolue. Une conséquence très-remarquable est la tendance bien marquée à la dégénérescence albine que l'on observe dans ces cas. Ce résultat est si constant chez quelques espèces, pour les animaux de basse-cour par exemple, que c'est par l'union exclusive des individus issus des mêmes parents que les éleveurs obtiennent les volailles complétement blanches. La disposition à l'albinisme existerait également dans l'espèce humaine. M. Devay a vu lui-même des albinos provenant de mariages entre consanguins, et il cite (emprunt à *l'Écho suisse*, août 1859) le fait suivant : deux frères épousent les deux sœurs, leurs cousines germaines : de ces deux unions, naissent sept enfants tous albinos. L'un des pères épouse une seconde femme, en a trois enfants non albinos.

Le résultat le plus fréquent des unions entre consanguins chez l'homme est l'anomalie dans la structure. Les exemples que l'auteur rapporte sont extrêmement nombreux et quelques-uns particulièrement remarquables. Ainsi dans l'Isère il existe un village appelé Eycaux. Les chemins étaient autrefois impraticables. Les habitants d'Eycaux n'avaient que des rapports éloignés avec les populations environnantes et se mariaient constamment entre eux. A la fin du siècle dernier, de ces alliances con-

stantes entre parents étaient nés des individus atteints de sexdigitisme. Presque toute la population, hommes et femmes, portait un doigt supplémentaire implanté aux pieds et aux mains. Depuis cette anomalie a presque disparu, grâce aux plus fréquentes alliances de ces habitants avec leurs voisins.

Cette monstruosité est la plus fréquente non-seulement quand il y a eu habitude de la consanguinité entre les ascendants, mais même quand elle ne s'est produite qu'une fois. Elle n'est pas la seule, et il n'est pas rare de trouver les enfants atteints de bec-de-lièvre, spina bifida, pieds bots, etc. M. Devay a rencontré dans ces circonstances deux cas d'anencéphalie.

Ce n'est pas seulement par des anomalies de structure que se traduit l'influence des unions entre parents, mais par les maladies mentales, le crétinisme, l'idiotie, par les maladies des sens, la cécité, la surdité. Ces faits sont établis et n'appartiennent pas tous à l'auteur, il les emprunte à des médecins qui, placés dans des conditions spéciales, ont plus facilement étudié leur fréquence. Ainsi ces unions sont une des causes les mieux constatées de la surdi-mutité, et ceci est établi non pas seulement par une statistique, mais par cette observation : que si dans une famille ordinaire il existe un sourd-muet, il est rare d'en rencontrer plus d'un ; tandis que dans les familles issues de consanguins on trouve souvent tous les enfants atteints de cette infirmité. Il y a donc là une cause de dégénération qui pèse sur les produits, elle est établie sur des faits nombreux et bien observés ; on trouve les mêmes difformités quand on considère des populations entières placées dans les mêmes conditions. M. Devay voit en outre dans la consanguinité la cause de la ruine des aristocraties qui s'unissent si souvent entre elles, et la cause de la dégénération des races maudites, cagots des Pyrénées, colliberts du Poitou, marrans de l'Auvergne, etc. Peut-être cette opinion est-elle trop exclusive, et d'autres causes très-puissantes doivent-elles être invoquées comme ayant concouru à cette dégénérescence.

Quoi qu'il en soit, ce livre a un intérêt considérable, parce qu'il éveille l'attention sur des faits généralement peu étudiés, et qu'il peut devenir ainsi le point de départ de nouvelles recherches.

---

E. Follin, C. Lasègue.

# TABLE ALPHABÉTIQUE

# DES MATIÈRES DU TOME PREMIER

**(1863, volume 1).**


Abcès du cerveau. 113. — sous-périostiques aigus. 607
Académie de Médecine (élections). 112, 359, 494. — (prix décernés et proposés). 117. — (séance publique annuelle). 114. — des sciences (élection). — (prix à décerner). 371. — (prix décernés en 1862). 248. — (élection). 237
Accouchement (Exanthème survenant pendant l'). 610. — (Luxations congénitales du fémur au point de vue de l'). 346
Agénésie unilatérale. 623
Alcalins (Action thérapeutique des). 351
Alliances consanguines. 366, 621. — V. *Devay*.
Anémie des altitudes. 495
Anévrysme de l'aorte. 99
Annonces dans les journaux de médecine. 502
Aorte (Anévrysme de l'). 99
Artère axillaire (Embolie de l'). 354
Association des médecins de la Seine. 248
Astigmatisme. V. *Donders*.
Ataxie locomotrice. 484. — musculaire progressive (lésions anatomiques qui l'accompagnent). 490
Atrophie musculaire progressive des deux mains. 604
Autoplastie par la méthode italienne. 230
Azéma. La variole à l'île de la Réunion. 416, 580, 700

Bassin (Rétrécissements du). V. *Pajot*.
Blennorrhagie causée par un parasite végétal. 353
Bouchut. Hygiène de la première enfance. *Anal. bibl.* 381
Braun (Mort du Dr). 122
Bricheteau. Relation d'une épidémie de chorée observée à l'hôpital Necker. 433, 532

Caradec. De l'ictère grave des femmes enceintes. 289
Cardiographie. 736
Cataracte (Ergotisme comme cause de). 350
Céphalotripsie. V. *Pajot*.
Cerveau (Abcès du). 113
Cervelet (physiologie et pathologie). 68
Chauffard. Étude clinique sur la constitution médicale de l'année 1862, suivie de réflexions sur l'importance pratique de l'observation des constitutions médicales. 641
Chique. 369
Cholestérine. 223
Chorée. V. *Bricheteau*.
Coliques hépatiques. V. *Willemin*.
Colson. Mémoire sur l'opération de la hernie étranglée sans ouverture du sac. 273, 447, 561
Congrès scientifique de la Sorbonne. 634
Consanguinité. 748, 762
Constans. Relation d'une épid. d'hystéro-démonopathie en 1861. *Anal. bibl.* 638
Constitutions médicales. V. *Chauffard*.
Cornil. Sur quelques procédés de préparations microscopiques, et en particulier sur l'emploi du nitrate d'argent. *Rev. crit.* 209

Dehous. Lettres à une mère sur l'alimentation et l'hygiène du nouveau-né. *Anal. bibl.* 383
Démence. 112
Dents (Nouveau davier pour l'extraction des). 360
Désinfectants. V. *Reveil*.

DEVAY. Du danger des mariages consanguins sous le rapport sanitaire. *Anal. bibl.* 762
Diabète. V. *Pavy*.
DONDERS. L'astigmatisme. (Extrait.) 200
Dure-mère (Néomembranes de la). V. *Lancereaux*.
Dyspepsies. 719

Eaux de Vichy (leur emploi dans le traitement des coliques hépatiques). 511. — potables. 111, 234, 236, 358, 360, 363, 494, 497, 612
École de Médecine de Lyon (nominations). 761. — de Saint-Cyr (moyens de remédier à l'insalubrité de cet établissement). 667
Embolie de l'artère axillaire. 354
Enfants (Influence de l'âge relatif des parents sur le sexe des). 500, 623
Épithéliale (Tumeur). 756
Ergotisme considéré comme cause de cataracte. 350
Exanthème puerpéral. 610

Faculté de Médecine de Paris (concours). 123, 638. — (nomination du Dr Depaul à la chaire de clinique d'accouchements). 122. — (nominations d'agrégés). 376. — (nominations de chefs de clinique). 638
FAIVRE. Œuvres scientifiques de Gœthe. *Anal. bibl.* 256
Fémur (Luxations congénitales du). 346
Fermentations. 501
Fibres nerveuses sensitives et motrices (De la réunion bout à bout des). 241
Fièvre continue. V. *Murchison*. — jaune. 621, 738, 747
Filtres (Appareil à). 233
Foie (Du) considéré comme organe excréteur de la cholestérine. 223
Fractures de la rotule (Traitement des). 498
FRITZ. Des thèses soutenues en 1862-1863, et récompensées par la Faculté de Médecine de Paris. *Rev. crit.* 459. — De l'hémophilie. *Rev. crit.* 591

Gangrène des membres dans la fièvre
GIRAUD-TEULON. Note sur une des formes pathogéniques du strabisme; du strabisme intermittent ou périodique, et de sa transformation en strabisme permanent. 682
GODARD (Legs). 123
GOITRE. V. *Faivre*.
Goître aigu. 101

Héméralopie. 738
Hémophilie. 591
Hémorrhagies méningées. 38
Hernie étranglée. V. *Colson*.
Homologie des membres pelviens et thoraciques. 750
Hôpitaux de Cuba (Mortalité dans les). 621. — (Nominations et mutations de médecins et chirurgiens des). 120, 122
Huss. Du traitement de la pneumonie. *Anal. bibl.* 377
Hydrocéphalie chronique. 101
Hygiène de la première enfance. V. *Bouchut*. — du nouveau-né. V. *Dehous*. — V. *Kergaradec*.
Hygiénique (Carte) de la France. 753
Hyperémie. V. *Monneret*.
Hystéro-démonopathie. V. *Constans*.

Ictère. V. *Caradec*. — grave. 341
Inosurie. 622
Intoxication mercurielle. 229
Ipécacuanha. 113

JAMAIN (Mort du Dr). 122

KERGARADEC (DE). Quelques mots sur l'école de Saint-Cyr, envisagée au point de vue de l'hygiène, et sur les moyens de remédier à l'insalubrité de cet établissement. 667
KRANS. Des paralysies sans lésions matérielles appréciables. *Anal. bibl.* 384
Kyste de l'ovaire. 108

Ladrerie du porc. 261
LANCEREAUX. Des hémorrhagies méningées, considérées principalement dans leurs rapports avec les néomem-

typhoïde. 129, 549
branes de la dure-mère crânienne. (3e art. et fin.) 38
LASÈGUE. De quelques ouvrages récents sur les dyspepsies. *Rev. crit.* 719
LEBLANC. Revue vétérinaire de 1861. *Rev. crit.* 84
LEROY. De l'éducation des enfants. *Anal. bibl.* 383
LEUDET. Recherches cliniques sur la congestion de la moelle épinière survenant à la suite de chutes ou d'efforts violents. 257
LEVEN et OLLIVIER. Recherches sur la physiologie et la pathologie du cervelet. (3e art. et fin.) 68
Luxations congénitales du fémur. 346

Maladies épidémiques en Angleterre. 375. — vénériennes chez les Chinois. 625
Médecine en Angleterre (État de la). 755. — militaire dans l'Amérique du Nord. 247
Membres (Homologie des). 750
Méninges (Hémorrhagie des). 38
Menstruation déviée. 624
Microscopie. V. *Cornil.*
Moelle allongée (Irritation de la). 226. — épinière (Irritation de la). 226. — (Congestion de la). V. *Leudet.*
MONNERET. De l'hyperémie en général. 385
MOQUIN-TANDON (Mort du professeur). 635
MOREL-LAVALLÉE. Décollements traumatiques de la peau et des couches sous-jacentes. (2e mémoire.) 20, 172, 300
MURCHISON. *A treatise on the continued fevers of Great Britain.* Anal. bibl. 251
Muscle sterno-mastoïdien (Induration chronique du). 232
Musculaire (Atrophie et ataxie). 490, 601

Nécrologie. 121, 122, 635, 637
Nerfs moteurs de la vessie. 240. — (Terminaison périphérique des). 222
Nerveuses (Fibres). 241
Nitrate d'argent (son emploi comme préparation microscopique). 209
OEil (Maladies de l'). V. *Sperino.*
Opium (Les fumeurs d'— en Chine). 242
Ovaire (Kyste de l'). 108
Ovariotomie. 113, 226
Ovulation (Influence de la déviation des règles sur l'). 624

PAJOT. De la céphalotripsie répétée sans tractions, ou méthode pour accoucher les femmes dans les rétrécissements extrêmes du bassin. 513
Paralysies. V. *Krans.*
Pâte de Canquoin (Préparation de la). 367
Pathologie comparée (Introduction au cours de). 760
PATRY. De la gangrène des membres dans la fièvre typhoïde. 129, 549
PAVY. *On the nature and treatment of diabetes.* Anal. bibl. 249
Peau (Décollements traumatiques de la). V. *Morel-Lavallée.*
Phthisie tuberculeuse des voies urinaires. 342
Pneumonie. V. *Huss.*
Polyopie monoculaire. 235
Prix décernés par l'Acad. des sciences en 1862. 248. — proposé par la Société de Médecine de Strasbourg. 123, 376. — Riberi. 375
Puberté précoce. 224

Rage. 565
Respiration artificielle. 746
REVEIL. Ann. pharmaceutique. *Anal. bibl.* 512. — Des désinfectants et de leurs applications à la thérapeutique. 5, 152
Rhinoscopie. 333
ROBERT (Mort du Dr) 121
Rotule (fractures). 498

Sexe des enfants (Influence de l'âge relatif des parents sur le). 500, 623
Société de biologie (comptes rendus des séances et mémoires). *Anal. bibl.* 504
Sommeil (Cas singulier de) profond et prolongé. 734

SPERINO. Études cliniques sur l'évacuation répétée de l'humeur aqueuse dans les maladies de l'œil. *Anal. bibl.* 124
Strabisme. 682
Suppuration bleue. 345
Syphilis (De la) chez les Chinois. 625
— (Affections nerveuses dans la). V. *Zambaco.*
Syphilome (Sur le). 608

Taille recto-vésicale. 611
Tartre stibié (Action physiologique du). 751
THÉNARD (Éloge de). 115
Thérapeutique (Application des désinfectants à la). 5, 152
Thèses de 1862-1863 récompensées par la Faculté de Paris. 459
THIRIAL (Mort du Dr). 637
Thyroïde (Extirpation d'une tumeur osseuse de la glande). 227
Trichinaire (Affection). 371
Tumeurs épithéliales. 756
Typhoïde (Fièvre). V. *Patry.*

Uréthrotome. 363
Urinaires (Diagnostic de la phthisie tuberculeuse des voies). 342

Vaccinations (rapport annuel). 493
Vaccine (Origine de la). 617, 619
Variole. V. *Azéma.*
Ventilation. 239, 368, 500
Vessie (Nerfs moteurs de la). 240
Vétérinaire (Revue des progrès de la médecine). 81

WILLÉMIN. Des coliques hépatiques et de leur traitement par les eaux de Vichy. *Anal. bibl.* 511

ZAMBACO. Des affections nerveuses syphilitiques. *Anal. bibl.* 127

PARIS. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ST

73153